

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

LISTE *des principaux auteurs qui ont participé à la collaboration des* Archives générales de médecine *depuis leur origine.*

MM. **Andral.**	**Cazenave.**	**Georget.**	**Ollivier.**
Béclard.	**Chomel.**	**Gerdy.**	**Orfila.**
Bérard (A.).	**Cloquet (J.).**	**Guersant.**	**Oudet.**
Bérard (P. H.).	**Cruveilhier.**	**Lagneau.**	**Piorry.**
Billard.	**Dance.**	**Lallemand.**	**Rayer.**
Blache.	**Dezeimeris.**	**Laugier.**	**Rochoux.**
Blandin.	**Dubois (P.).**	**Laennec.**	**Rostan.**
Bouillaud.	**Edwards.**	**Leuret.**	**Sanson.**
Breschet.	**Esquirol.**	**Louis.**	**Velpeau.**
Calmeil.	**Flourens.**	**Marjolin.**	

Une commission de rédaction, formée de quelques-uns des principaux collaborateurs, est chargée de l'examen des travaux adressés au journal. En outre, la Revue générale et la Critique littéraire ont des rédacteurs particuliers : ce sont MM.

LENOIR, GOSSELIN et MANDL, pour l'*anatomie* et la *physiologie.*

VALLEIX et BARTH, pour la *pathologie* et la *thérapeutique médicale* (médecine pratique), et l'*anatomie pathologique.*

LENOIR, GOSSELIN et VOILLEMIER, pour la *chirurgie* et l'*obstétrique.*

GUÉRARD et RAIGE-DELORME, pour l'*hygiène*, la *médecine légale*, la *toxicologie*, et la *pharmacologie.*

ROGER, MANDL, GOSSELIN et OULMONT, pour la *revue critique des travaux étrangers.*

Rédacteur général, **M. RAIGE-DELORME.**

RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis.*

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE,

JOURNAL COMPLÉMENTAIRE

DES SCIENCES MÉDICALES.

4e Série. — Tome II.

PARIS.

ANCIENNE MAISON BÉCHET JEUNE,

LABÉ, SUCCESSEUR, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

place de l'École-de-Médecine, 4;

PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, 14.

1843

MÉMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

Mai 1843.

MÉMOIRE SUR LES MOYENS PROPRES A ACTIVER LA RÉNOVATION ORGANIQUE, ET SUR LEUR APPLICATION AU TRAITEMENT DE CERTAINES DYSCRASIES HUMORALES ET AU DÉVELOPPEMENT RÉGULIER DE L'ORGANISME;

Par le docteur **Pravaz.**

(Fin.)

On sait qu'un grand nombre de difformités du rachis ne commencent à se prononcer que vers l'époque de la seconde dentition ou vers celle de la puberté, qu'elles s'observent le plus ordinairement chez de jeunes filles dont la croissance éprouve un élan rapide, ou dont l'éducation physique a été sacrifiée au développement de l'intelligence. Il est difficile d'admettre que, dans les cas de cette nature, qui sont certainement les plus fréquents, la contraction musculaire spasmodique soit, comme on l'a prétendu, la cause efficiente des inflexions multiples et alternatives qui se manifestent simultanément dans la direction de l'axe vertébral. En effet, les rétractions musculaires actives sont ordinairement précédées d'un sentiment de douleur et de mouvements convulsifs plus ou moins apparents; les déversements qu'elles produisent se prononcént avec rapidité; ils embrassent un

MÉMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

Mai 1842.

MÉMOIRE SUR LES MOYENS PROPRES A ACTIVER LA RÉNOVATION ORGANIQUE, ET SUR LEUR APPLICATION AU TRAITEMENT DE CERTAINES DYSCRASIES HUMORALES ET AU DÉVELOPPEMENT RÉGULIER DE L'ORGANISME;

Par le docteur PRAVAZ.

(Fin.)

On sait qu'un grand nombre de difformités du rachis ne commencent à se prononcer que vers l'époque de la seconde [illegible] de la puberté, qu'elles s'observent [illegible] pré- [illegible] que [illegible] est [illegible] qui [illegible] al. En [illegible]

grand nombre de vertèbres qui constituent une courbure unilatérale, ainsi que MM. Petit et Alard l'ont observé. Or, aucune de ces circonstances ne se rencontre dans la plupart des déformations lentes et progressives qui se manifestent à certaines périodes de la croissance.

Les conséquences étiologiques que l'on a déduites de quelques cas d'hétéromorphie survenue pendant la vie intra-utérine, sous l'influence d'une affection grave des centres nerveux, sont donc évidemment trop absolues.

Pour concilier l'alternance des courbures avec l'hypothèse d'une rupture spasmodique de l'antagonisme des muscles latéraux du rachis, on a distingué des courbures primitives et des courbures subsidiaires, celles-ci déterminées par l'instinct de l'équilibre. Mais cette distinction, déduite de l'apparence que présente la colonne vertébrale dans certaines attitudes pendant la station, ne supporte pas un examen attentif dans la majorité des cas.

En effet, on conçoit bien qu'une courbure étendue qui dérange notablement la position du centre de gravité au-dessus de la base de sustentation, sollicite la formation d'une inflexion inverse pour ramener ce centre dans une situation plus favorable à la stabilité de l'équilibre, comme on le remarque lorsqu'un des membres abdominaux est plus court ou sert d'appui principal au tronc dans certain mode de la station debout. Mais peut-on dire qu'il en soit ainsi dans ces courbures dorsales commençantes offrant à peine 5 ou 6 lignes de flèche, qui certainement se concilieraient très-bien avec l'équilibre, et n'en sont pas moins accompagnées d'une courbure opposée dans la région lombaire?

D'ailleurs, si l'instinct de l'équilibre était la véritable cause de l'alternance des courbures latérales, pourquoi cet instinct ne se borne-t-il pas à donner l'inflexion à subsidiaire le degré d'amplitude qui suffirait à ramener le centre de gravité dans la position dont il s'est éloigné par la courbure primitive, et

pourquoi se forme-t-il quelquefois trois ou quatre courbures alternatives ?

Une autre preuve que l'alternance des courbures dans la plupart des déviations latérales de l'épine n'est pas le résultat d'une nécessité statique, c'est qu'elle a été constatée chez des animaux qui ne se tiennent que rarement dans la station bipède : ainsi M. Lordat a rapporté l'observation d'un singe affecté de rachitisme, qui présentait une déviation bilatérale de l'épine.

L'arrêt de développement de l'un des membres inférieurs, certaines attitudes dans la station assise ou debout, favorisent sans doute, comme je l'ai prouvé autre part, la formation des déviations latérales du rachis; mais ces causes ne suffisent pas plus que l'affection spasmodique des muscles de l'un des côtés de l'épine à expliquer leur première origine dans une foule de cas.

Il est une autre étiologie de ce genre de malformation que l'on a rejetée dans ces derniers temps avec un dédain qu'elle ne mérite certainement pas, ainsi que j'espère le démontrer : c'est celle qui a été présentée par Mayow, et qui suppose que les courbures alternatives du rachis sont produites par un défaut d'harmonie entre l'accroissement du système osseux et celui des muscles.

D'abord, *en théorie*, ce n'est point une supposition gratuite que celle de l'arrêt de développement du système musculaire pendant que le système osseux continue à s'accroître ou même éprouve une expansion anormale. La chimie organique nous apprend en effet que la fibrine qui sert à la nutrition des muscles est un produit en quelque sorte plus vivant, plus élaboré, que la gélatine destinée à former la texture des os, et qu'elle exige par conséquent une plus grande puissance d'hématose. Il n'y a donc rien d'irrationnel à admettre que l'organisme, arrivé à l'une des périodes de l'accroissement dans des conditions défavorables, ne puisse suffire à fabriquer

la matière nutritive des muscles, et reste cependant capable de fournir à l'accroissement de la partie animale des os. *En fait,* l'observation prouve la réalité de cette désharmonie entre le développement des deux systèmes osseux et musculaire. Qui n'a vu de jeunes sujets, à la suite d'une fièvre ou de toute autre maladie aiguë, prendre en quelques semaines un accroissement plus grand que celui qu'ils avaient éprouvé en une année ? Cette croissance rapide est accompagnée en général d'une faiblesse extrême, de rigidité et de douleurs dans les membres qui dénotent suffisamment la distension des muscles restés stationnaires pendant que le squelette se développait outre mesure. Scarpa a décrit cet état d'expansion du système osseux, qu'il ne regarde point comme essentiellement morbide, quoiqu'on ne puisse s'empêcher de lui reconnaître une grande analogie avec le rachitisme dont il simule le premier degré (1).

Ces points établis, il reste à démontrer par quel mécanisme l'arrêt de développement des muscles de l'épine peut amener les déviations alternatives de cet axe. On s'est fondé, pour rejeter la supposition qu'une brièveté relative des muscles moteurs propres de l'épine pût contraindre cette tige à s'infléchir latéralement en divers sens, sur la disposition symétrique de ces muscles, qui semble apporter un obstacle à ce que le mouvement naisse d'un côté plutôt que de l'autre lorsque les conditions de contractilité sont les mêmes ; mais une observation exacte prouve bientôt que cette objection n'a pas la valeur qu'on lui a donnée.

En effet, si les courbures vicieuses de l'épine étaient directement ou simplement latérales, on concevrait que les muscles du côté convexe pourraient être un obstacle à l'action des muscles du côté concave, et que ceux-ci devraient être tou-

(1) Scarpa, *Comment. de anatome et pathologia ossium.*

jours plus courts. Mais il est loin d'en être ainsi, car on sait que les inflexions latérales du rachis sont constamment accompagnées d'un mouvement de torsion de l'épine sur elle-même, et de plus que les courbures naturelles d'arrière en avant sont sensiblement modifiées. Or, par la combinaison de ces trois mouvements qui ont changé dans tous les sens la forme normale de la colonne vertébrale, les points d'attache des muscles propres symétriques se sont réellement rapprochés ; et, circonstance singulière, qui n'a pas encore été remarquée à ma connaissance, c'est que ce rapprochement est en général plus sensible du côté convexe que du côté concave pour les muscles essentiellement moteurs des vertèbres les unes sur les autres, savoir les transversaires épineux.

L'obstacle mécanique que l'on supposait à un déversement de l'épine dans un sens par la résistance des muscles du côté opposé, n'existe donc point réellement, et l'on peut dès lors comprendre ce qui doit arriver lorsque le tronc éprouve dans son développement cet élan que l'on remarque aux approches de la puberté, et lorsqu'en même temps la faiblesse de l'organisme et l'allanguissement de la nutrition ne peuvent fournir à une fabrication suffisante de fibrine. Les muscles, ne recevant point les matériaux qui leur sont nécessaires, cessent de suivre le développement des vertèbres, et pour permettre à la colonne de s'allonger, sans que leurs points d'attache s'éloignent, l'instinct coordonne leurs résistances, d'abord purement passives, de manière à donner au rachis cette forme tortueuse en vertu de laquelle les transversaires épineux, agents essentiels du mouvement combiné d'inclinaison et de rotation des vertèbres les unes sur les autres, restent plus courts du côté convexe que du côté concave.

En adoptant l'étiologie fondée sur la contraction musculaire active, on serait fort embarrassé de dire pourquoi, dans un assez grand nombre de déviations latérales de l'épine, évidemment produites par le rachitisme qui a envahi d'autres

fondée sur la rénovation incessante des organes, l'art peut la seconder en dirigeant et activant tour à tour l'un et l'autre des deux procédés de la nutrition.

2° Entre les moyens accélérateurs de la mutation des organes, l'air atmosphérique condensé doit être considéré comme un des plus puissants, parce qu'il jouit de la double propriété d'activer l'élimination des matériaux qui sont devenus impropres à la vie, et de favoriser l'assimilation d'une plus grande quantité d'éléments nutritifs nouveaux.

3° Les méthodes d'entraînement usitées pour accroître la vigueur musculaire de l'homme dans l'état normal de la constitution ne peuvent être appliquées avec succès à développer l'organisme chez les sujets naturellement débiles qu'à la condition de substituer aux moyens accélérateurs ordinaires du procédé de décomposition des moyens moins perturbateurs et moins violents.

4° L'exercice employé avec mesure et coordonné dans sa répétition aux heures de la réparation alimentaire, l'inspiration quotidienne de l'air condensé, les affusions froides ou chaudes minéralisées, constituent l'ensemble des moyens que l'organo-plastie peut employer avec le plus de succès.

5° La plupart des déformations de l'épine qui surviennent vers certaines périodes de l'évolution organique étant produites par un défaut d'harmonie entre l'accroissement du système osseux et celui du système musculaire, l'indication fondamentale pour les prévenir ou les corriger est de favoriser à la fois, par le perfectionnement de l'hématose, la fabrication de la fibrine qui nourrit les muscles, et la sécrétion des sels terreux qui bornent l'expansion des os et leur donnent la solidité.

DE L'OPHTHALMIE DES NOUVEAU-NÉS, OBSERVÉE SOUS LES FORMES ENDÉMIQUE ET ÉPIDÉMIQUE;

Par DEQUEVAUVILLER, *interne des hôpitaux.*

(Fin.)

§ III. *Anatomie pathologique.*

Lorsqu'une affection a pour siége un organe dont toutes les parties sont accessibles à la vue, la plupart des altérations anatomiques sont autant de symptômes qui viennent tout naturellement se placer dans la description générale de la maladie. Aussi ai-je été conduit à décrire dans les chapitres précédents certaines particularités qui devraient trouver place ici. Il ne me reste donc plus qu'à revenir sur quelques parties de la description que les recherches cadavériques sont venues compléter.

I. *Conjonctivite.*

C'est surtout à l'autopsie qu'on peut étudier la nature des fongosités et des végétations de la conjonctive. On voit alors qu'elles sont uniquement dues à l'infiltration du tissu cellulaire sous-muqueux, d'abord par de la sérosité (fongosités), ensuite par de la lymphe plastique (végétations); mais il est toujours possible de déplisser la muqueuse, de l'étendre, et de prouver ainsi que, sur sa surface, il n'existe aucune production pathologique.

Il en est de même des granulations : je n'y ai jamais vu qu'une exagération de l'aspect normal de la muqueuse, que la représentation de ce que l'on voit avec une forte loupe à l'état normal.

Les caractères de l'inflammation disparaissent en partie après la mort. Il arrive là ce qui arrive dans les inflammations

cutanées, notamment dans l'érysipèle. La couleur rouge foncée de la membrane est remplacée par une teinte livide violacée; la turgescence disparaît en partie, et la muqueuse reste flasque, comme flétrie, formant des replis nombreux vers son point de réflexion des paupières sur la sclérotique, surtout en arrière des commissures. Les paupières sont toujours détuméfiées, mais leur face cutanée conserve une légère teinte violacée.

Je n'ai jamais eu l'occasion d'examiner sur le cadavre les ecchymoses et les pustules. Dans le seul cas d'abcès que j'ai observé, une légère pression sur les paupières faisait sortir une assez grande quantité de pus. Ce liquide était versé par un pertuis fistuleux situé au-dessous de la caroncule lacrymale, et communiquant avec un abcès de 0,004 à 0,005 de diamètre dans tous les sens, placé entre la paupière inférieure, le sac lacrymal et la conjonctive.

II. *Kératite.*

Teinte opaline. — La teinte opaline ne se retrouve plus sur le cadavre; elle disparaît même ordinairement dans les derniers temps de la vie.

Opacité. — Si l'on plonge une cornée opaque dans l'alcool, elle augmente d'épaisseur, et par une section perpendiculaire à sa surface, on peut constater que les lames sont écartées l'une de l'autre par le liquide dans lequel la membrane a séjourné. Le même effet n'est produit que beaucoup plus tard sur une cornée saine. Les lames sont donc moins adhérentes qu'à l'état normal.

Épanchement interlamellaire. — Si on divise une cornée présentant cette altération, par une section semblable à la précédente, on voit une gouttelette de liquide s'écouler, et l'organe devenir translucide, mais non point transparent. Aussi, quand pendant la vie l'épanchement se résorbe, reste-t-il une opacité qui ne disparaît que quelque temps après.

Dans le *ramollissement de la cornée*, ce sont les lames elles-mêmes qui se réduisent sous le grattage le plus léger en un liquide épais, blanc jaunâtre, assez semblable à celui que l'on obtient en passant le scalpel sur des tissus fibreux ramollis.

L'*ulcération* et la *perforation* de la cornée offrent toujours sur le cadavre le même aspect, quelle que soit l'altération qui les a produites. Les parois de la cavité anormale présentent à la loupe une surface unie; mais après 2 ou 3 heures de macération dans l'eau ou l'alcool, on peut enlever une pellicule très-mince qui recouvrait les parois de l'ulcération; il est alors facile de séparer les lames avec la pointe du scalpel, et d'apercevoir sur chacune d'elle une ouverture, comme formée par un emporte-pièce, dont le diamètre est d'autant plus considérable que la lame qu'elle perfore est plus superficiellement placée. Dans l'ulcération, la lame qui en constitue le fond est légèrement opaque; mais celles qui sont au-dessous peuvent être transparentes.

Dans les cas de *procidence de l'iris*, c'est le bord libre de la membrane, roulé sur lui-même, qui s'introduit dans l'ulcération. Plus l'ouverture est grande, plus la partie herniée de l'iris est considérable. Lorsqu'une faible partie seulement est déplacée, la pupille prend la forme d'une ellipse irrégulière, dont l'une des extrémités répond à l'ouverture de la cornée. Si une grande partie est herniée, la pupille disparaît complétement. J'ai vu alors le bord adhérent décollé au point opposé à l'ulcération et attiré vers elle. Quelle qu'ait été la couleur de l'iris, la hernie présente toujours une coloration noire uniforme. Ordinairement des adhérences se sont établies entre l'iris et la membrane qui recouvre l'ulcération, et même entre les replis de l'iris, de sorte qu'il est impossible de lui rendre sa forme.

Si la cornée est largement ouverte, le cristallin et la majeure partie de l'humeur vitrée ne se retrouvent plus. Lorsque

l'accident est récent, l'iris est ordinairement collé sur les débris de la cornée, et la pupille largement dilatée; dans le cas contraire, l'œil est retiré dans le fond de l'orbite et forme une masse compacte, dans laquelle on peut à peine reconnaître les differents éléments de sa composition.

§ IV. *Causes.*

Je traiterai dans ce chapitre non-seulement des causes de la maladie locale, mais encore de celles des complications; car ce sont toujours elles qui entraînent la mort des malades, et pour espérer sauver les enfants atteints d'ophthalmie, il faut savoir les préserver de ces maladies secondaires.

I. *Causes de l'ophthalmie.*

On peut diviser la foule de causes indiquées par les différents auteurs, en causes hygiéniques, causes dépendant de la mère, et causes dépendant de l'enfant.

Causes hygiéniques. — Leur nombre est considérable; mais elles sont loin d'avoir toutes la même importance.

Froid humide. Hiver. — Presque tous les auteurs s'accordent à regarder le froid humide comme l'une des principales causes de l'ophthalmie. M. Breschet désigne l'hiver comme la saison où elle est le plus fréquente. Depuis qu'un service spécial d'ophthalmie a été créé à l'hospice des Enfants trouvés, il est entré à l'infirmerie :

Pendant les mois de	juillet, août, septembre.	288 malades.	Nombre proportionnel.		16
—	octobre, novemb., déc.	306	—	—	17
—	janvier, février, mars.	347	—	—	19
—	avril, mai, juin. . . .	345	—	—	19

D'où il résulte que les deux saisons où l'ophthalmie est le plus fréquente à Paris, sont l'hiver et le printemps, c'est-à-dire celles où dominent les deux éléments, froid et humidité.

Constitutions atmosphériques.— Existe-t-il des conditions atmosphériques spéciales, autres que le froid et l'humi-

dité, qui puissent développer des ophthalmies chez les nouveau-nés?

Le nombre total des invasions n'a été noté que depuis le mois de mars; elles ont été réparties de la manière suivante:

Mars.	55	Août.	14.
Avril.	29	Septembre. . .	27.
Mai.	32	Octobre.	44.
Juin.	55	Novembre. . .	30.
Juillet.	19	Décembre. . .	63.

On voit ici déjà les plus grandes oscillations; mais si l'on étudie comparativement des époques plus courtes, on trouve des différences beaucoup plus grandes. Ainsi :

	Malades.	Par jour.
Du 1er au 17 mars	12.	¾.
Du 18 au 27 »	41	4.
Du 1er au 22 avril.	20.	1.
Du 23 au 25 »	9.	4 ½.
Du 1er au 15 juin et du 21 au 30	33	1 ½.
Du 16 au 20.	21.	5 ½.

On ne pouvait guère trouver la cause de ces oscillations que dans les circonstances météorologiques. Tout ce qu'elles apprennent, c'est qu'ici, comme pour les épidémies, la température s'est élevée pendant les jours où les invasions ont été les plus nombreuses, et qu'en même temps le vent du sud est devenu constant.

Courants d'air. — Il est assez difficile de démontrer l'action des courants d'air, sur l'influence desquels insistent Weller et M. Sichel. Cependant on a remarqué à l'hospice que l'ophthalmie attaquait de préférence les enfants dont les berceaux étaient placés près des portes et des fenêtres. Ce résultat fut si sensible au mois de mars 1841, qu'on avait renoncé à ouvrir les croisées.

La salle des nourrices sédentaires communique avec la salle précédente par des escaliers dont les fenêtres restent à peu près constamment ouvertes. Les nourrices transportent continuellement leurs enfants au milieu des courants d'air qui s'y croisent. La proportion des invasions à la salle des nourrices l'emporte sur celle de la salle de dépôt.

Encombrement des salles. — Le mouvement des entrées et des invasions à la salle de dépôt donne les nombres suivants :

	Présents.	Invasions.
Janvier (1)	351	11
Février	363	10
Mars	436	48
Avril	406	25
Mai	409	30
Juin	349	51
Juillet	356	12
Août	314	9
Septembre	366	20
Octobre	388	38
Novembre	372	20
Décembre	442	51

Ces deux séries offrent des rapprochements assez nombreux pour qu'on soit fondé à admettre l'influence de l'encombrement sur le développement de l'ophthalmie.

Les *émanations nuisibles*, autres que celles produites par l'encombrement, l'*accumulation des matières excrémentitielles*, les *vêtements insuffisants*, la *malpropreté*, sont des causes qui n'existent pas à l'hospice. Le service y est fait avec la plus grande régularité, les enfants changés aussitôt qu'on

(1) Le nombre d'invasions pour janvier et février est un peu trop faible, quelques enfants restés à la salle de dépôt pendant toute la durée de leur ophthalmie n'ayant pas été notés.

s'aperçoit qu'ils se sont salis, les maillots qu'on leur ôte, immédiatement enlevés de la salle. Je ne puis donc admettre ces conditions comme des causes de l'ophthalmie endémique des nouveau-nés. Il en est de même des *émanations des marais*, de la *fumée*, de la *poussière*, signalées par quelques auteurs. Il me semble qu'en citant toutes ces causes, on s'est laissé préoccuper par les causes générales de l'ophthalmie, et qu'on a perdu de vue la spécialité du sujet; de même qu'en signalant l'*exposition à la lumière vive d'un foyer* ou *au grand jour*, on a oublié que, pendant les premiers jours de la vie, les yeux de l'enfant sont habituellement fermés, et que les mères ont grand soin en ville de tourner vers le jour la face de leurs enfants, sans que, pour cela, on voie se développer l'ophthalmie.

Restent deux causes qui méritent une plus sérieuse attention.

La *construction vicieuse des salles*, mentionnée par M. Sichel, est une cause réelle; l'air ne peut y être renouvelé que directement par l'ouverture des portes et des fenêtres; on se trouve alors obligé de choisir entre le danger de la stagnation de l'air et celui d'établir des courants sur les berceaux. La *contagion*, admise par un grand nombre d'auteurs, a été prouvée par M. Guersant, au moyen d'une expérience directe (*Biblioth. ophthalm.*, année 1819, 1er et 2e cahiers).

On peut en outre observer que, 1° lorsqu'un des yeux est malade, si on couche l'enfant du même côté, on parvient quelquefois à préserver l'autre œil; on est toujours certain de le trouver malade, si l'enfant ayant été couché sur le côté de l'œil sain, le mucus a pu franchir la racine du nez; 2° on avait l'habitude, à la salle de dépôt, de coucher les enfants indistinctement dans le premier berceau venu; on remarqua que les enfants couchés dans des lits qui venaient d'être occupés par des ophthalmiques devenaient presque constamment malades;

on sépara avec soin les enfants sains des autres, et les invasions devinrent moins nombreuses.

Le fait suivant paraîtrait prouver que les salles où se trouvent des ophthalmiques acquièrent la propriété de faire naître la maladie. Lors des mesures de M. le préfet de police sur l'admission des enfants nouveau-nés en 1838, le nombre des entrées s'abaissa tout à coup considérablement à l'hospice de Paris. Le nombre des ophthalmiques fut nécessairement diminué dans la même proportion. On ferma la salle de dépôt; on évacua des salles d'ophthalmies sur le service de chirurgie le peu de malades restants, et on transporta dans ces salles le petit nombre d'enfants qui arrivaient chaque jour à l'hospice. Les invasions se succédèrent si rapidement qu'on fut obligé d'abandonner presque aussitôt cet arrangement.

Causes dépendant de la mère. — Les auteurs citent les suivantes :

Difficulté et longueur de l'accouchement;

Compression éprouvée par la tête de l'enfant;

Écoulement syphilitique ou blennorrhagique.

Les deux premières me semblent inadmissibles, parce que, 1° je n'ai jamais vu, sur la tête des enfants atteints d'ophthalmie, les traces d'un accouchement laborieux; 2° l'âge moyen des enfants au moment de l'invasion était de 7 jours.

La troisième est de toutes les causes de l'ophthalmie la plus controversée. Walter, Ad. Smith, Scarpa, Weller, Billard, Lawrence, MM. Gardien, A. Laugier, Stœber, la regardent comme très-fréquente; MM. Bégin et Fournier, et M. Sichel, comme fort rare. — Il est évident pour tous que si un enfant recevait dans l'œil, pendant l'accouchement, une goutte de mucus virulent, il contracterait une ophthalmie des plus graves; mais ce ne serait pas l'ophthalmie dont il est question ici. En effet, 1° l'ophthalmie gonorrhéique marche beaucoup plus rapidement, et amène beaucoup plus souvent la désorganisation de l'œil. 2° De tous les enfants atteints d'ophthalmie que j'ai ob-

servés, deux seulement présentèrent, autour de l'anus, des excoriations qui pouvaient être le résultat de tubercules plats ulcérés. 3° Les variations de fréquence en rapport avec les différentes saisons et l'intervalle de plusieurs jours qui sépare le plus souvent l'invasion de la naissance, excluent la possibilité de cette cause.

Causes dépendant de l'enfant. — Les auteurs ont cité : la débilité congénitale et l'ictère (Lawrence, Weller), les scrofules (Lawrence, Weller), l'état de jumeaux ou la naissance avant terme (Lawrence).

Toutes ces causes me paraissent agir de la même manière, en enlevant à l'enfant la force de réaction suffisante pour résister aux influences morbides.

Je dirai, pour la *débilité congénitale,* que, sur 116 enfants atteints d'ophthalmie, dont la force ou la faiblesse ont été notées, 26 étaient faibles, et 15 remarquables par leur force; pour l'*ictère,* que, sur un très-grand nombre d'ictériques, 27 seulement ont eu des ophthalmies.

Je remarquerai, pour les *scrofules,* que l'ophthalmie des nouveau-nés telle que je l'ai décrite se borne aux premiers temps de la vie, et que je ne connais à cette époque aucun symptôme de scrofules.

Quant à l'influence de l'état de jumeaux, sur 52 jumeaux entrés à l'hospice pendant l'année 1841, 13 ont été atteints d'ophthalmie, c'est-à-dire $1/4$, tandis que la proportion des malades sur le nombre total a été de $1/40$ seulement.

Après discussion de toutes les causes signalées par les auteurs, l'influence des suivantes me paraît hors de doute : comme prédisposantes : 1° constitution atmosphérique spéciale; 2° construction vicieuse des salles; 3° faiblesse congénitale. — Comme efficientes : 1° froid et surtout froid humide; 2° courants d'air; 3° contagion.

II. *Causes des complications.*

Laissant de côté les maladies qui se sont présentées assez rarement pour ne devoir être considérées que comme intercurrentes, je ne m'occuperai que de celles qui, par leur fréquence, exigent la plus sérieuse attention : les affections du tube digestif et la pneumonie.

Causes des complications ayant pour siége le tube digestif.

Saisons. — Leur influence sur le développement de ces maladies, chez l'enfant nouveau-né, a été diversement appréciée. En joignant aux malades qui figurent dans les tableaux précédents 6 enfants entrés en 1840, et affectés de ramollissement pultacé de la muqueuse digestive et de pneumonie pendant le mois de janvier, on obtient :

Saisons.	Présents à l'infirmerie.	Malades.	Nombres proportionnels.
Hiver	65	54	16
Printemps	70	26	8
Été	73	26	8
Automne	91	28	7

La saison froide semble donc par ce tableau être une cause prédisposante.

L'alimentation artificielle, surtout si elle se compose de matières féculentes, est regardée par presque tous les auteurs comme une des causes principales de gastro-entérite. Des 119 malades cités plus haut, 8 sont notés guéris :

1 a été rendu à ses parents pendant qu'il était encore malade;

1 a été guéri à l'infirmerie; mais sa maladie n'a duré que trois jours, et était par conséquent légère;

6 n'ont été guéris qu'après avoir été donnés à des nourrices;

13 enfants sont morts, et cependant ont eu des nourrices; mais deux seulement ont pu jouir des avantages de la nourriture naturelle; 6 n'ont pu prendre le sein, et 5 ont été renvoyés à l'infirmerie après quelques jours d'allaitement.

Ainsi 8 fois seulement, la nourriture naturelle a pu être profitable aux enfants atteints d'entérite, et 6 fois ils ont survécu. Si on considère que l'état de tous ces enfants était désespéré lorsqu'on leur a donné une nourrice et que, sur 37 enfants qui ont pu jouir de cet avantage, 35 ont été guéris, on restera persuadé de l'influence qu'exerce dans les hospices l'allaitement artificiel sur la santé des nouveau-nés.

Pour l'*état antérieur de la santé*, j'ai trouvé, sur les 209 malades observés à l'infirmerie: la faiblesse congénitale 15 fois chez les enfants atteints d'affections gastro-intestinales, et 6 fois, chez les enfants exempts de cette complication; l'ictère, 17 fois chez les premiers, 2 fois chez les seconds. Ainsi ces deux états ont une action marquée sur le développement de ces affections, mais à des degrés différents.

L'*influence des salles*, admise par tous les auteurs, me semble démontrée par les deux faits suivants :

1° Le 1er septembre 1841, on reblanchit à la chaux les murs des salles de l'infirmerie, et l'on repeignit à l'huile les portes et les fenêtres. Le 11 du même mois, les enfants atteints d'ophthalmie furent placés dans une salle nouvellement peinte. Chez tous, l'état général était bon; le lendemain, deux d'entre eux présentaient déjà les symptômes les plus tranchés des affections abdominales, et les invasions se succédèrent si rapidement, que le 17 tous les malades avaient été frappés de cette complication. Le 20 septembre, on ouvrit la porte qui faisait communiquer cette salle avec une chambre voisine nouvellement peinte, et quatre enfants, entrés depuis le 17, présentèrent dès le lendemain les mêmes symptômes.

2° Le service des ophthalmies a été créé en 1836; on trouve pour nombre proportionnel des guérisons :

En 1836	1	sur 5.
En 1837	1	sur 7.
En 1838	1	sur 5.
En 1839	1	sur 17.
En 1840	1	sur 49.

Si 1838 fait exception, c'est que l'hospice ne contenait plus la moitié de la population habituelle, par suite des mesures prises pour l'admission des enfants, et que l'influence de l'encombrement ne se faisait plus sentir. Ainsi, sous l'influence du même traitement dirigé par le même médecin, des mêmes soins administrés par les mêmes personnes, dans le même local et sur des sujets nés dans les mêmes circonstances, les guérisons sont devenues de plus en plus rares. Quel changement s'était donc opéré? aucun, si ce n'est que les salles étaient neuves en 1836, et qu'elles ne furent reblanchies qu'en 1841.

Causes de la pneumonie.

Saisons. — Les pneumonies ont été réparties sur les différentes saisons de la manière suivante :

Saisons.	Présents à l'infirmerie.	Atteints de pneumonie.	Nombres proportionnels.
Hiver	65	37	35
Printemps	70	19	28
Été	73	14	15
Automne	91	16	14

D'où on doit conclure que la température froide et humide est une cause prédisposante de pneumonie.

Faiblesse congénitale. — Sur les 86 malades affectés de pneumonie, 10 ont été notés faibles et chétifs à leur arrivée, 17 étaient ictériques, 4 étaient affectés d'œdème des nouveau-nés, 17 avaient depuis plusieurs jours une affection du tube digestif. Ainsi 48 ou près de la moitié avaient été débilités.

L'*alimentation artificielle* et *le séjour prolongé dans les salles* me semblent aussi, d'après les faits soumis à mon obser-

vation, devoir être regardés comme causes secondaires de la pneumonie. En effet, 12 enfants atteints de cette complication ont eu des nourrices, 3 ont guéri; ce sont les seuls qu'on ait sauvés; les 9 autres n'ont pu jouir des avantages de cette alimentation : ils sont compris dans les 11 enfants cités p. 18.

§ V. *Pronostic.*

Le pronostic de l'ophthalmie des nouveau-nés repose sur la solution des trois questions suivantes : 1° quelle sera la durée de la maladie ? 1° quelle sera son influence locale ? 3° quelle sera son influence générale ?

1° *Quelle sera la durée?* Abstraction faite des cas de kératite (car alors la durée est augmentée de tout le temps nécessaire à la terminaison des accidents survenus à la cornée), quatre circonstances rendent la maladie plus longue : 1° l'inflammation des paupières qui fronce leur ouverture et s'oppose à l'écartement de leurs bords; pour 14 cas de cette nature, la durée moyenne a été de 33 jours; 2° la persistance de la rougeur de la conjonctive qui expose à des rechutes fréquentes sous l'influence des causes les plus légères : sur 19 enfants qui ont présenté ce phénomène, la durée a été de 31 jours; 3° l'inflammation chronique des follicules de Méibomius : cette forme particulière s'est présentée 20 fois, la durée moyenne a été de 40 jours; 4° la persistance des causes : cette action est surtout sensible pour les miasmes engendrés par la réunion d'un certain nombre d'ophthalmies; la durée moyenne, calculée seulement sur les sujets qui ont guéri, a été de 17 jours à l'infirmerie, et de 6 jours à la salle de dépôt.

2° *Quelle sera l'influence locale de la maladie?* On jugera probable l'extension de la phlegmasie à la cornée, 1° d'après l'intensité des symptômes : le boursouflement considérable des paupières, le chémosis séreux ou phlegmoneux, les granulations et les végétations de la conjonctive, se sont présentés sur 73 malades; 51 d'entre eux ont été affectés de kératite; 2° d'a-

près la nature de l'écoulement. « Si la matière qui s'écoule est claire, ichoreuse ou sanieuse, a dit Lawrence (ouv. cit., p. 144), un ramollissement de la cornée s'est fait, ou il existe un ulcère plus ou moins étendu. » Je n'ai observé que deux fois ce phénomène, dans les deux cas la cornée fut perforée. Plus l'écoulement a de tendance à se concréter, plus il oblitère facilement les paupières, plus on doit craindre les altérations consécutives de la cornée. La kératite étant développée, le pronostic devra être différent, suivant les différentes altérations de la cornée. Ainsi, la teinte opaline s'est terminée 34 fois sur 53 sujets, l'opacité 8 sur 9, l'épanchement interstitiel 3 fois sur 11; les ulcérations qui succèdent à l'opacité se sont cicatrisées 3 fois sur 15.

3° *Quelle sera l'influence de la maladie sur l'état général?* On devra craindre de voir survenir les complications, 1° lorsque le séjour à l'infirmerie devra être prolongé par l'une des causes énumérées plus haut; 2° lorsque la faiblesse congénitale ou acquise du sujet le laissera exposé aux influences pernicieuses qui les engendrent. Chez quelques sujets, il existe une idiosyncrasie qui me semble pouvoir être rattachée à la constitution scrofuleuse. On parvient à réduire l'inflammation dans de certaines limites; la cornée et la conjonctive scléroticale restent parfaitement saines, mais la muqueuse palpébrale, rose plutôt que rouge, sécrète en grande abondance un liquide puriforme; en même temps les lèvres et le nez se tuméfient et deviennent violacés, la face prend une teinte blafarde, des abcès froids se forment successivement sur différents points du corps, et l'enfant finit par succomber à un ramollissement gélatiniforme de l'estomac : j'en ai vu quatre exemples; la maladie s'est toujours terminée par la mort.

Les complications ne sont pas toutes également graves; la proportion des guérisons a été de 1 sur 8 pour les affections du tube digestif, 1 sur 16 pour la pneumonie, de 1 sur 34 pour les deux maladies réunies.

§ VI. *Traitement.*

Deux indications se présentent à remplir dans toute maladie endémique : 1° traiter les sujets déjà affectés; 2° préserver ceux qui sont soumis aux mêmes influences, mais qui ne sont pas encore malades. Aussi diviserai-je ce chapitre en deux paragraphes : dans le premier, j'indiquerai les remèdes à opposer à la maladie ; j'exposerai dans le second les moyens que je crois les plus propres à en diminuer la fréquence dans les hôpitaux.

I. *Traitement curatif.*

Les auteurs ont proposé contre l'ophthalmie des nouveau-nés les moyens les plus divers : tous ces remèdes ont été employés à l'infirmerie de l'hospice des Enfants trouvés. Je vais rendre compte du résultat.

Comme méthodes générales on a employé des lotions avec différents collyres, l'eau fraîche, les antiphlogistiques, la pommade avec le nitrate d'argent, les injections avec une solution de nitrate d'argent. A ces moyens, un grand nombre d'autres ont été souvent ajoutés.

1° *Emploi de divers collyres. — Collyre saturné.* Ce médicament a été mis en usage seul ou tout au moins comme moyen principal sur 12 malades. L'ophthalmie chez tous se présentait avec si peu de gravité, qu'on ne crut pas nécessaire de recourir à des moyens plus actifs. Tous ces enfants moururent.

Un seul ne présentait plus qu'un peu de rougeur de la conjonctive au moment de la mort ; chez tous les autres l'ophthalmie était aggravée.

La durée moyenne du séjour à l'infirmerie fut de 11 jours.

Collyre avec le sulfate de zinc. Il fut employé sur 4 malades seulement dans le même cas que le précédent. Chez

3, la maladie au moment de la mort avait fait des progrès; chez le 4e, elle était resté stationnaire. La durée moyenne du séjour fut de 12 jours et demi.

Collyre émollient opiacé (12 gouttes de laudanum pour 120 gram. de déc. de rac. de guimauve). Il fut employé seul, chez 9 malades, dont 1 seul était gravement affecté. Pour 3 d'entre eux, on cessa le troisième jour l'administration du remède, à cause de l'intensité des accidents survenus. 5 moururent, sans que l'état des yeux se fût amélioré. Le dernier mourut, guéri de son ophthalmie. La durée moyenne du séjour pour les 6 enfants traités jusqu'à la fin par cette méthode fut de 11 jours.

Ainsi des collyres émollients ou résolutifs ont été employés comme moyen principal sur 22 enfants, dont l'état ne présentait pas en général de gravité. Ils succombèrent tous; une seule fois l'ophthalmie avait complétement disparu. Le quart de ces enfants présenta des altérations de la cornée.

2° *Eau froide*. — Les lotions avec de l'eau froide forment la base du traitement dans certains hôpitaux de l'Allemagne. Elles sont faites, toutes les 10 minutes, avec de l'eau à la température de la glace fondante, et dans l'intervalle, les yeux de l'enfant sont couverts d'une compresse imbibée du même liquide. C'est en se conformant à ces préceptes qu'on a employé cet agent thérapeutique pendant les mois de février et de mars 1840.

Sur 34 enfants entrés pendant cet espace de temps à l'infirmerie, 23 ont été traités par l'eau froide. Les motifs d'exclusion des autres sujets ont été: pour 7, l'intensité de l'ophthalmie; pour 4, une affection cutanée, qui pouvait faire soupçonner quelque vice général. Sur 17, la maladie était bornée aux paupières; sur 6, elle s'étendait à la muqueuse scléroticale. Un de ces derniers présentait une légère teinte opaline de la cornée. Le traitement fut continué jusqu'à la fin sur 13 enfants, dont 3 furent guéris de leur ophthalmie. Pour les 10

autres, on fut obligé de l'abandonner, à cause des progrès rapides de l'affection. 6 d'entre eux avaient déjà des altérations profondes à la cornée. 1 seul de ces enfants sortit guéri de l'hospice; tous les autres moururent de pneumonie. La proportion des guérisons fut donc de $^1/_8$, et celle des altérations de la cornée survenues pendant le traitement, de $^1/_4$.

Si l'on cherche quels furent les mêmes nombres proportionnels sur les 11 enfants traités en même temps, mais par d'autres moyens, on trouve que la proportion des guérisons fut de $^6/_{11}$, et celle des altérations de la cornée de $^2/_{11}$. Dans les deux séries, 1 seul malade survécut.

Ainsi, l'eau froide a produit à peu près les mêmes résultats que les différents collyres.

3° *Antiphlogistiques.* — Les sangsues ont été employées dans 13 cas : 11 fois au début, 2 fois pendant le cours du traitement; ce fut toujours sur des malades qui présentaient un boursouflement considérable des paupières, une injection très-vive de la conjonctive et un écoulement puriforme abondant; il existait même chez 4 d'entre eux une teinte opaline de la cornée plus ou moins prononcée; on prescrivait en même temps un collyre émollient.

Pour les 11 premiers malades, 5 fois le boursouflement des paupières persista ou augmenta après l'application d'une sangsue, soit à la région temporale, soit au petit angle de l'œil : 1 fois l'ophthalmie disparut presque aussitôt; 5 fois le gonflement diminua, mais ne disparut pas même lorsqu'on réitéra l'application. Sur 4 de ces enfants, les antiphlogistiques furent seuls employés; l'un d'eux guérit de son ophthalmie comme je viens de le dire; les progrès rapides de la maladie forcèrent, pour les 7 autres, à recourir à d'autres moyens, qui, dans 4 cas, amenèrent la résolution. Quant aux 2 sujets pour lesquels on prescrivit les sangsues pendant le traitement, à cause de l'intensité des symptômes,

la maladie n'en continua pas moins ses progrès, et la cornée se perfora.

De tous ces malades, 1 seul sortit guéri de l'infirmerie; il fut traité secondairement par les lotions avec le nitrate d'argent. Ainsi, 5 fois sur 13, les progrès du mal furent arrêtés par les antiphlogistiques, moyenne beaucoup plus favorable que celle obtenue par les remèdes précédents, quoique l'ophthalmie fût ici beaucoup plus grave. Ce résultat vient donc confirmer l'opinion de M. Baron, rapportée par Billard, que les sangsues appliquées dans le cas de boursouflement des conjonctives produisent souvent les plus heureux résultats.

Une remarque importante à faire sur l'application des sangsues, c'est que le plus souvent elles augmentent momentanément le gonflement des paupières, ce qui pourrait faire croire, mais à tort, que la maladie est aggravée; car l'excès de tuméfaction disparaît rapidement.

Pommade et injections avec le nitrate d'argent. — Ce fut sous forme de pommade que M. Auvity essaya d'abord l'administration du nitrate d'argent; celle qu'il employait était composée de : *axonge*, 30 gram.; *nitrate d'argent*, 5 centigr. M. Auvity obtint par ce moyen quelques succès; mais il reconnut bientôt que souvent la pommade, loin de produire l'effet qu'on en attendait, agissait comme corps étranger et augmentait l'inflammation, ou bien restait attachée à la cornée et y déterminait une véritable cautérisation. Aussi crut-il devoir l'abandonner. L'observation de quelques malades, sur lesquels elle fut appliquée de nouveau pendant l'année 1841, ne fut pas propre à faire revenir sur ce jugement.

Les injections furent substituées au mode précédent; elles étaient faites avec une solution contenant, pour 30 gram. d'eau distillée, 1, 2, 3 et même 4 décigram. de nitrate d'argent cristallisé.

Ce moyen a été employé sur 14 des enfants dont l'histoire

sert de base à ce mémoire; 10 fois il a triomphé de l'ophthalmie, un des malades est sorti guéri; 4 fois il est resté sans action. Il est vrai que, sur l'un de ces sujets, il n'a été employé que le douzième jour du traitement, lorsque déjà la maladie avait fait des ravages considérables. Ce résultat est beaucoup plus satisfaisant que les précédents, et de nature à faire préférer ce moyen, surtout si l'on observe que les injections ont en général arrêté l'écoulement en 2 ou 3 jours, et que par conséquent elles permettent de soustraire promptement les enfants à l'influence pernicieuse des salles. Mais de graves reproches peuvent leur être adressés: quelque soin que l'on mette à fixer la tête du petit malade, il survient quelquefois un mouvement inattendu qui fait heurter la canule contre la conjonctive; cette membrane est alors nécessairement lésée, et l'inflammation augmente. Le courant du liquide est souvent assez fort, au moment de l'émission, pour produire une véritable cautérisation de la muqueuse, et l'effet médicamenteux devient complexe, ordinairement au désavantage du malade. Enfin ces injections, employées chez l'adulte, produisent les plus vives douleurs; elles doivent agir de même chez l'enfant nouveau-né, dont il est bien plus important encore de ménager la sensibilité. Aussi, le moyen qui produirait le même résultat que les injections, sans exposer aux mêmes inconvénients, serait-il incontestablement le meilleur. Ce moyen m'a paru être de simples lotions faites avec le même liquide, employées d'ailleurs depuis plusieurs années dans des cas analogues par un grand nombre de praticiens.

Lotions avec le nitrate d'argent. — Ce moyen avait été employé déjà sur plusieurs malades en 1840 et avait produit de bons effets. Des essais furent de nouveau tentés en 1841 et donnèrent les résultats suivants: 31 malades furent pris, à différentes périodes de l'affection, après que l'insuffisance des remèdes divers employés sur eux eut été suffisamment constatée. 4 moururent sans aucun changement; pour 9, il y eut une

amélioration marquée qui fut interrompue par la mort; sur 11, les yeux étaient complétement guéris au moment du décès; 7 enfin sortirent guéris. Le traitement antérieur ne parut avoir exercé aucune influence sur la terminaison.

De 88 enfants traités pendant le même temps par d'autres médicaments, 70 moururent avec une ophthalmie grave; 17 étaient guéris de leur ophthalmie au moment du décès; 1 sortit guéri. D'où il suit que les guérisons furent 3 fois plus nombreuses par les lotions avec le sel d'argent que par tous les autres moyens.

Ce remède fut alors généralement employé et donna les résultats suivants sur 160 enfants : morts non guéris de l'ophthalmie, 25; morts guéris de l'ophthalmie, 66; sortis guéris, 69. Ainsi, les $2/5$ des enfants traités par cette méthode sortirent guéris de l'infirmerie, tandis que, pendant les 5 années précédentes réunies, la proportion fut de $1/7$, c'est-à-dire 3 fois plus faible. La durée moyenne du traitement diminua, et de 18 jours elle s'abaissa à 15.

La supériorité de cette méthode sur toutes les autres me paraît donc incontestable; car non-seulement elle amène plus souvent la guérison de l'ophthalmie, mais encore elle l'amène bien plus rapidement et permet ainsi de soustraire plus tôt les enfants aux inconvénients de l'alimentation artificielle, ainsi qu'aux influences délétères des salles. Ce traitement est de plus tellement simple, qu'il a été possible d'en confier l'administration à des mains inexpérimentées, et qu'on a pu ainsi faire traiter 123 enfants à la salle du dépôt et en sauver 95.

Voici la manière dont ces lotions furent administrées : si l'écoulement était peu abondant, les paupières médiocrement gonflées et les cornées saines, on employait une solution composée de : *eau distillée*, 30 gram.; *nitrate d'argent cristallisé*, 1 décigramme.

Les yeux étant débarrassés du mucus qui les couvrait, un gros pinceau à miniature était trempé dans la solution et

passé une fois seulement entre les paupières médiocrement écartées. Cette opération était renouvelée de 4 à 6 fois dans les 24 heures. Si la maladie présentait plus d'intensité, on employait de la même manière une solution de 2 décigrammes de sel pour la même quantité d'eau. On essaya dans quelques cas graves une solution plus active; mais il ne parut en résulter aucun avantage. Si les paupières étaient peu gonflées, les yeux restaient découverts; si au contraire elles étaient boursouflées et livides, on les recouvrait d'un bandeau continuellement humecté d'eau blanche. Les sangsues n'ont jamais paru nécessaires, quelle que fût l'intensité de ce symptôme qui a toujours été arrêté en 24 ou 48 heures. Les révulsifs ont été également abandonnés.

Ce traitement était continué au moins 24 heures après la disparition de toute rougeur de la conjonctive, dans la crainte de voir la maladie se reproduire; ce qui arrive presque infailliblement s'il reste la moindre injection de cette membrane.

Quelques autres moyens ont été employés : 1° l'excision de la conjonctive, qui n'a jamais produit de résultats avantageux; 2° la cautérisation de cette membrane, au moyen d'une solution composée par parties égales d'eau distillée et de nitrate d'argent cristallisé; sur 10 enfants soumis à ce traitement, 6 ont présenté 2 ou 3 jours après des altérations de la cornée; 1 seul a été guéri. Ce moyen est dangereux, parce qu'il est difficile d'en borner l'action sur l'enfant nouveau-né, et qu'il jette les malades dans un état presque convulsif; mais il est utile lorsqu'il y a procidence de l'iris, parce qu'il détermine l'adhérence de la partie herniée avec la cornée; 3° les onctions sur la face cutanée des paupières avec un mélange par parties égales d'onguent napolitain et d'extrait de belladone; une seule fois sur 10, les accidents ont diminué après l'application de la pommade; 4° les révulsifs, soit sur la peau, soit sur la muqueuse digestive, qui

n'ont jamais eu d'action sur la maladie, et dont les seconds ont souvent paru déterminer des affections viscérales; 5º la pommade avec l'oxyde rouge de mercure contre la forme chronique, qui m'a paru sans action.

II. *Traitement prophylactique.*

De l'examen des causes il résulte, en dernière analyse, que la fréquence de l'ophthalmie des nouveau-nés dépend surtout de la construction vicieuse des salles. En effet, les trois agents les plus actifs sont le froid, les courants d'air, et la contagion, qu'une bonne disposition du local dans lequel sont placés les enfants, peut faire disparaître au moins en grande partie.

Si on recherche quels sont les moyens proposés pour la ventilation des grands établissements, on trouve que l'appareil disposé par M. d'Arcet pour assainir les magnaneries, est précisément apte à remplir les trois indications; il a réussi à faire disparaître une autre maladie, la muscardine, que les recherches modernes ont prouvé être entretenue par les changements brusques de température et par la contagion.

Dans une salle où ce système de ventilation serait mis en pratique, les *courants d'air*, qui s'établissent actuellement par les fenêtres, seraient impossibles, puisque les croisées devraient rester continuellement fermées, afin que l'appel supérieur ne fût pas troublé dans son action. La *température* de la salle serait facilement maintenue à un degré constant, soit pendant l'hiver, soit pendant l'été. La *contagion* enfin serait facilement prévenue; il suffirait, pour cela, de réunir dans une partie de la salle tous les malades, aussitôt que l'affection se déclarerait; les courants d'air étant verticaux entraîneraient immédiatement les miasmes, sans les faire passer sur les berceaux des enfants sains. On aurait de plus l'avantage de pouvoir débarrasser les berceaux des rideaux qui les entourent, et qui servent actuellement à soustraire les enfants aux courants d'air, et l'on éviterait ainsi l'inconvénient grave

qu'ils présentent, de concentrer dans l'air que respire le petit malade les émanations nuisibles qui s'en échappent.

En l'absence de ce moyen, qui serait peut-être le seul complétement efficace, il faudra prendre les précautions suivantes :

1° On établira autant que possible les courants d'air dans les salles, perpendiculairement à l'axe longitudinal des berceaux, parce que les rideaux protégent plus efficacement dans ce sens les yeux de l'enfant ;

2° On ne devra jamais ouvrir les croisées pendant que les enfants sont hors de leurs berceaux, ou que les rideaux sont ouverts ;

3° On examinera avec soin les yeux des enfants toutes les fois qu'ils seront levés, et dès qu'il y aura sur les conjonctives la moindre trace de rougeur, on les placera à l'une des extrémités de la salle, et à la plus grande distance possible des autres sujets ;

4° Les enfants apportés malades à l'hospice seront également séparés des autres, mais formeront une section spéciale, attendu que leur ophthalmie est beaucoup moins grave ;

5° Ces deux séries de malades seront immédiatement traitées par les lotions avec la solution de nitrate d'argent ;

6° On fera la plus scrupuleuse attention à ne jamais se servir, pour les enfants sains et pour les enfants apportés malades, des linges et des vases qui auront servi aux autres. Il serait même utile que des personnes différentes fussent chargées de ces différents services ;

7° Tous les ans, les murs seront blanchis à la chaux, et les peintures lessivées.

Une partie de ces dispositions a été prise à la fin de l'année 1841, et on a pu en constater l'heureuse influence.

RECHERCHES SUR L'ÉPILEPSIE;

Par M. Leuret, *médecin en chef de l'hospice de Bicêtre.*

L'épilepsie est, on ne le sait que trop, une des maladies les plus difficiles à guérir. Causes, symptômes, marche, siége, traitement, tout y est obscurité. Le médecin qui s'en occupe ne peut le faire ni sans regret, ni même sans une certaine répulsion : regret de longues recherches, qui souvent ne conduisent qu'à des résultats incertains; répulsion à la vue du spectacle déchirant que présente une attaque d'épilepsie dont il faut se condamner à rester inutile témoin. On se refuserait à l'étude de cette maladie, si les intérêts de la science, si les intérêts de l'humanité n'y rappelaient sans cesse.

Chargé, à l'hospice de Bicêtre, d'un service spécialement consacré au traitement des maladies nerveuses, j'ai habituellement sous ma direction médicale 100 et quelques hommes atteints d'épilepsie. Je les ai étudiés, puis je les ai traités. Je vais parler, dans ce mémoire, de mes recherches (1) sur les causes, les symptômes, la marche et la terminaison de l'épilepsie; plus tard, je publierai les résultats que j'ai obtenus des moyens curatifs employés pour combattre cette maladie.

§ Ier. *Causes prédisposantes de l'épilepsie.*

Je ne prétends pas indiquer ici toutes les causes qui peuvent produire l'épilepsie. Je parlerai seulement de celles qui ont ou qui paraissent avoir provoqué l'apparition de cette maladie chez les individus, au nombre de 106, qui ont été en même temps soumis à mon observation.

Influence de l'âge. — L'âge est une cause prédisposante

(1) J'ai été très-utilement secondé dans ces recherches par M. Moulin, élève en médecine, et je me plais à lui en faire ici mes remercîments.

de l'épilepsie. Pour déterminer exactement l'intensité de cette cause, il m'eût fallu étudier des épileptiques à tous les âges de la vie; malheureusement, je n'ai pas eu à Bicêtre chacun des éléments nécessaires à cette étude. Il me manque les très-jeunes enfants, parce que les très-jeunes enfants sont rarement envoyés dans cet hospice. Cependant, comme parmi les épileptiques de Bicêtre, il s'en trouve dont la maladie a commencé pendant la première enfance, je suis fondé à croire que, si sur cette question mes renseignements ne sont pas complets, je puis cependant leur accorder une certaine valeur.

Le tableau qui suit indique, sur une première colonne, les âges de la vie, depuis 0 jusqu'à 69 ans; sur la deuxième, l'âge actuel des malades, qui font le sujet de cette statistique, et sur une troisième, l'âge auquel les attaques ont paru pour la première fois.

	Age actuel des malades.	Age de l'invasion de l'épilepsie.
De 0 à 4 ans.	»	14
5 — 9	1	5
10 — 14	5	24
15 — 19	12	18
20 — 24	15	16
25 — 29	13	8
30 — 34	14	4
35 — 39	14	3
40 — 44	8	2
45 — 49	11	5
50 — 54	6	1
55 — 59	6	»
60 — 64	»	»
65 — 69	1	»
	Époque inconnue	6
	106	106

L'âge qui a le plus fourni de malades est celui de 10 à 14 ans. Sur 106, 24 individus ont été pris de leur première attaque à l'âge que je viens d'indiquer. Les années suivantes, jusqu'à 24 ans, sont un peu moins chargées; et passé cette dernière époque de la vie, le nombre des invasions est excessivement restreint. Ainsi, c'est l'adolescence qui m'a fourni le plus grand nombre de malades. L'adolescence est donc une cause prédisposante de l'épilepsie.

Après l'adolescence et la jeunesse vient, sur le tableau qui précède, la première enfance. Mais, ainsi que je l'ai fait observer tout à l'heure, les très-jeunes enfants n'étant pas ordinairement envoyés à Bicêtre, on doit présumer que l'invasion de l'épilepsie est en réalité chez eux plus fréquente qu'elle n'est indiquée ici. En effet, les épileptiques jeunes étant souvent emportés dans une attaque, il ne reste plus, pour les admissions aux âges suivants, qu'un nombre fort restreint de ces malades. Or, ce nombre, quelque restreint qu'il soit, s'élève cependant encore jusqu'au cinquième de la totalité des malades admis. Ainsi, la première enfance prédispose, comme l'adolescence, aux attaques d'épilepsie.

Hérédité. — On croit généralement que l'épilepsie est une maladie héréditaire. J'ai mis tous mes soins à rechercher si cette croyance est fondée, soit en interrogeant les malades eux-mêmes, soit en interrogeant leurs parents. Je ne saurais garantir l'exactitude de tous les renseignements qui m'ont été fournis. Cependant, je dois faire observer que ni les parents ni les malades n'avaient d'intérêt à me tromper. Dans le monde, on voit souvent la famille d'un épileptique prendre soin de cacher qu'un des siens soit affecté de cette déplorable maladie; dans un hospice, rien n'oblige d'en agir ainsi, et l'on peut dire, sans craindre de se compromettre, toute la vérité au médecin. Or, sur 106 épileptiques, je n'en ai trouvé que 7 ayant des parents affectés d'épilepsie : l'un avait son père, un frère et une sœur épileptiques; le second, son père seulement; le troi-

sième, sa mère et une sœur; le quatrième, sa mère et un oncle; le cinquième et le sixième, leur mère seulement; le septième, un de ses oncles.

Ainsi, l'épilepsie s'est montrée :

Du côté du père	....	2 fois.
— de la mère	....	4 fois.
— des oncles	....	2 fois.
— des frères	....	1 fois.
— des sœurs	....	2 fois.

En tout, 11 parents épileptiques.

Est-ce là de l'hérédité? On le croira difficilement, surtout si l'on considère ce qui a lieu sous ce rapport dans l'aliénation mentale, où les cas d'hérédité ont été notés une fois sur trois, et même une fois sur deux malades, ainsi que cela résulte des travaux de M. Esquirol; tandis que nous ne trouvons pour l'épilepsie qu'une fois sur quinze. Ne serait-on pas autorisé, d'après ce que je viens de dire, à regarder la parenté des épileptiques comme une simple coïncidence, au lieu d'y voir une relation de cause à effet? C'est une question que je ne prétends pas résoudre par l'affirmative, mais qu'il me semble rationnel de poser, et qui est de nature à rassurer ceux qui comptent dans leurs familles des individus atteints d'épilepsie.

J'ai cherché si, parmi les parents des épileptiques, il s'en trouvait beaucoup qui eussent été atteints d'affection cérébrale autre que l'épilepsie. J'ai trouvé :

Ayant eu des parents aliénés	3
morts d'apoplexie	2
de paralysie	1
par suicide	1
par méningo-céph. aiguë.	1
Total	8

Ce nombre, également fort restreint, n'indique pas, à mon

avis, chez les épileptiques, une prédisposition héréditaire aux affections cérébrales.

Professions. — L'épilepsie débutant ordinairement dans le jeune âge, on peut s'attendre à ce que cette maladie ne se développe que rarement sous l'influence des professions. C'est aussi ce qui a lieu.

Sur mes 106 malades, j'en ai compté 85 seulement qui exerçaient une profession, et encore plusieurs d'entre eux avaient-ils commencé à l'exercer postérieurement à l'invasion de leur maladie

Les professions des épileptiques se sont trouvées au nombre de 75; parmi elles, il y en a eu,

Notées 1 fois seulement	58
2 fois *id.*	12
3 fois (jardiniers, maçons, serruriers)	3
4 fois (tailleurs)	1
5 fois (journaliers)	1
Total	75

Ni l'une ni l'autre de ces professions ne peut évidemment être considérée comme cause d'épilepsie, car chacune d'elles n'est reproduite qu'un très-petit nombre de fois.

Je ne conclurai pas de là, cependant, qu'il n'y ait aucune profession de nature à produire l'épilepsie; les auteurs en ont signalé quelques-unes qui ont eu évidemment une influence directe sur la production de cette maladie; et parmi les professions dont il s'agit, il faut placer en première ligne celles des ouvriers occupés à la préparation de la céruse.

J'ai moi-même eu l'occasion, soit dans ma pratique particulière, soit à l'hospice de Bicêtre, de voir des cas d'épilepsie développés à la suite de la colique de plomb; et M. Tanquerel des Planches, dans l'excellent livre qu'il a récemment publié sur les maladies saturnines, rapporte plusieurs cas analogues. Ainsi, il résulte de mes recherches statistiques, non pas que

l'épilepsie ne puisse résulter de l'exercice de telle ou telle profession, mais seulement que ce fait doit être assez rare, puisque sur les 106 malades observés en même temps à Bicêtre, il ne s'en est pas trouvé un seul dont la maladie ait été produite par ce genre de cause.

Qualités, habitudes, défauts, vices. — Il ne m'a pas été possible de me procurer des renseignements assez exacts sur la manière de vivre de mes épileptiques avant leur maladie, pour pouvoir déterminer quelle en a pu être l'influence sur la santé de chacun d'eux; aussi ne doit-on regarder que comme un simple renseignement le tableau qui va suivre.

Ivrognes...........	30	Gynophiles.........	15
Irascibles..........	24	Méchants..........	7
Onanistes..........	24	Joueurs............	3
De caractère doux...	17	Très-aimants.......	2
Peureux...........	16	Voleur............	1
Indociles..........	16		

Maladies antérieures à l'épilepsie. — Je n'ai pu rattacher en aucune manière le développement de l'épilepsie aux maladies dont avait été précédemment atteints les individus qui font l'objet de cette statistique. Voici quel a été le résultat de mes recherches à cet égard.

Variole............	10 cas.	Épistaxis............	1 cas.
Syphilis............	8	Écoulement purulent par l'oreille droite..	1
Fièvres............	5	Chute d'un échafaud..	1
Gale..............	4	Écrasement de la jambe.	1
Rougeole..........	4	Ulcère à la jambe.....	1
Pneumonie.........	3	Psoriasis aux jambes..	1
Blessures à la tête...	3	Morsure au bras.....	1
Scrofules..........	2	Hépatite............	1
Impetigo sparsa...	2	Affection typhoïde...	1
Favus.............	1	Tænia..............	1
Fièvre cérébrale....	1		

Au dire des malades ou de leurs parents, ces différentes affections n'ont paru avoir qu'une influence très-secondaire sur l'épilepsie, si même il est vrai qu'elles en aient eu aucune; ainsi la variole n'a été suivie immédiatement de l'épilepsie dans aucun des 10 cas mentionnés au tableau. Il en a été de même de la syphilis, de la rougeole, de la pneumonie et des fièvres. Quant à l'*impetigo*, au *favus*, au *psoriasis*, ces affections, qui n'avaient pas disparu avant le développement de l'épilepsie, ont continué depuis cette époque avec un degré variable de gravité, mais sans jamais cesser entièrement.

Quant aux autres maladies portées au tableau, comme chacune d'elles s'est rencontrée une fois seulement, on ne peut rien en inférer.

§ II. *Causes réelles ou présumées de l'épilepsie.*

Sur les 106 épileptiques, il s'en est trouvé 39 qui n'ont pu assigner à leur maladie une cause même probable. Quant aux 67 autres, voici quel a été le résultat des réponses qu'ils ont faites :

Peur	35	Insolation	1
Onanisme	12	Refroidissement subit	1
Ivrognerie	6	Blessures à la tête	1
Colère	2	Diminution d'un psoriasis	1
Misère	2	Dentition difficile	1
Chutes	2	Hérédité	1
Libertinage	1	Total	67

Il faut tenir peu de compte des causes qui ont été notées seulement une fois, surtout quand elles n'ont pas été promptement suivies d'une première attaque d'épilepsie, et c'est ce qui a eu lieu dans les cas mentionnés au tableau. Les causes qui se sont reproduites deux fois seulement n'ont pas, ce me semble, une valeur plus grande que les premières : j'en excepte pourtant une, la colère, parce que, dans les deux cas portés au tableau, la première attaque d'épilepsie a presque immédiatement suivi un accès de colère. L'ivrognerie paraît avoir

eu une véritable influence, l'onanisme, une influence plus grande encore; mais la peur est de toutes les causes d'épilepsie celle qui a le plus d'intensité. Les résultats de la peur ne sauraient être révoqués en doute; on voit cette passion éminemment dépressive être, dans certains cas, suivie aussitôt d'une attaque d'épilepsie.

Un charretier, âgé de 31 ans, ayant eu la jambe écrasée par la roue d'une voiture, fut prévenu qu'il serait probablement nécessaire de lui faire l'amputation du membre blessé. Peu de temps après, il eut de légers étourdissements, qui revinrent plusieurs fois chaque jour, et qui furent suivis, au bout d'un an, d'une grande attaque d'épilepsie. La jambe était guérie depuis longtemps lorsque l'épilepsie se déclara.

Un commis de bureau, âgé de 15 ans, éprouva une vive frayeur à la vue d'un incendie; aussitôt il eut une attaque d'épilepsie. Quatre ans après, il eut une seconde attaque sans cause appréciable. Au bout de 3 ans, il en eut une nouvelle, et depuis lors les attaques sont revenues, d'abord toutes les six semaines, et maintenant elles ont lieu tous les huit jours.

Un marchand de vin, autrefois soldat, âgé de 40 ans, vit, il y a 3 ans, une femme se jeter par la fenêtre. Il en fut vivement ému; et peu de jours après, il eut une première attaque d'épilepsie. Des attaques de même nature, au nombre de 12 à 15 par mois, revinrent d'abord par périodes régulières; maintenant ces périodes tendent à s'éloigner, et les attaques sont en très-petit nombre.

Un homme, alors âgé de 16 ans, et qui en a maintenant 48, fut témoin d'une attaque d'épilepsie qui l'impressionna très-vivement. Huit jours après il était lui-même épileptique.

Un jeune homme de 15 ans vit un de ses amis se noyer. Il eut une attaque d'épilepsie presque immédiatement. Il a maintenant 54 ans, et la maladie continue.

Un jeune homme s'éveilla brusquement et vit sa chambre en proie à un incendie; un autre fut arrêté et maltraité par

des voleurs; ils éprouvèrent tous deux des étourdissements qui paraissaient d'abord n'avoir aucune gravité. Ils sont tous deux devenus épileptiques.

Il serait trop long de rapporter chacun des exemples que j'ai eus sous les yeux, d'attaques d'épilepsie occasionnées par la frayeur. Je n'en citerai plus qu'un dont il serait à désirer que la connaissance se répandit, afin de préserver les enfants des plaisanteries stupides que l'on se permet parfois à leur égard.

Un apprenti papetier, âgé de 10 ans, fut effrayé, pendant la nuit, par deux espèces de fantômes, l'un blanc et l'autre noir, qui venaient tous deux à sa rencontre, en proférant des paroles menaçantes. C'étaient deux ouvriers qui s'étaient ainsi déguisés pour tourmenter le pauvre enfant. Cette scène de fantôme eut lieu à 11 heures du soir. Le lendemain, à la même heure, l'enfant étant dans son lit et endormi, vit en rêve les fantômes s'approcher de lui. Il s'écria : Fantôme! fantôme! Sa figure exprimait une grande anxiété, et sa tête se portait en arrière, comme s'il avait voulu fuir. Ses cris furent suivis de convulsions épileptiques. Pendant 10 jours il eut de nouvelles crises semblables à la première, et depuis lors il est resté épileptique. Je l'ai eu à Bicêtre, à deux reprises différentes. Les attaques revenaient irrégulièrement soit le jour, soit la nuit. Elles n'avaient pas toutes une égale intensité; mais, pour le reste, elles se ressemblaient parfaitement. Des antispasmodiques et surtout le musc les ont fait disparaître.

Il est démontré pour moi, et c'est d'ailleurs une croyance générale parmi les malades atteints d'épilepsie, que la peur est une cause très-fréquente d'épilepsie. C'est, parmi toutes les causes dont les auteurs font mention, celle dont l'influence est la mieux démontrée.

§ III. *Marche de la maladie.*

Rien ne paraît au premier abord plus variable que la marche de l'épilepsie. Quelques malades restent pendant plusieurs

années sans attaques; d'autres en ont tous les jours. Il y en a dont le retour des attaques est aussi régulier que les accès de la fièvre intermittente. Chez quelques malades, les attaques reviennent à des intervalles constamment inégaux.

Chez mes 106 malades, j'en ai trouvé ayant des attaques

ordinairement tous les quinze jours	30
les mois	17
les huit jours	13
les trois ou quatre jours	9
presque tous les jours	4
tous les jours	2
tous les deux mois	1
tous les trois mois	3
tous les huit ou neuf mois	1
tous les ans	1
ayant dix attaques en quatre ans	1
très-variables	24
Total	106

On voit, par ce tableau, que le retour des attaques d'épilepsie a une certaine tendance à se régulariser, et que le nombre des attaques régulières est de beaucoup plus considérable que celui des attaques irrégulières. Il ne faudrait cependant pas prendre la régularité des attaques d'épilepsie comme ayant quelque chose d'absolu. C'est ce très-petit nombre des attaques qui se reproduisent à des jours et à des heures qu'il est possible de prévoir. Les autrès varient non-seulement de plusieurs heures, mais aussi de plusieurs jours.

Il est rare que les malades, quand ils sont arrivés à la période de leurs attaques, ne tombent qu'une seule fois. La plupart du temps, il y a d'abord des étourdissements ou quelques autres prodromes de l'épilepsie; les attaques viennent ensuite et se répètent plusieurs fois soit le jour, soit la nuit. Chez quelques malades, comme je le disais tout à l'heure, il ne sur-

vient qu'une attaque; chez la plupart, il y en a successivement trois, quatre et plus. J'ai vu, mais c'est dans les cas les plus graves, et qui souvent sont promptement mortels, les attaques revenir jusqu'à 80 fois dans l'espace de 12 heures. Les malades ne sortaient d'une attaque que pour tomber dans une autre, et il ne leur restait ni repos ni lucidité.

Le temps, remède si efficace à beaucoup de maladies, a-t-il une influence marquée sur le retour des attaques épileptiques? Sur 33 malades qui m'ont fourni des renseignements ayant pour but de résoudre cette question, j'en ai trouvé 17 dont la maladie allait en s'aggravant, et 16 dont la maladie allait en diminuant. Ainsi, quant à présent, je ne puis donner aucune réponse à la question que je viens de poser.

J'ai cherché quelle est sur les attaques épileptiques l'influence du jour et de la nuit. Sur 101 malades que j'ai examinés dans ce but, j'en ai trouvé :

Ayant des attaques,	surtout la nuit	35
	également le jour et la nuit	29
	surtout le jour	12
	le jour seulement	8
	la nuit seulement	8
	le matin seulement	3
	surtout le matin	3
	le soir seulement	1
	le matin et le soir seulement	1
	le soir souvent à la même heure	1

La nuit semble donc être favorable au retour des attaques d'épilepsie. Comment peut-elle agir? Est-ce par ces phénomènes météorologiques qui l'accompagnent ou qui la produisent? Ou bien peut-on attribuer la fréquence du retour des attaques d'épilepsie pendant la nuit à l'état de sommeil ou à la position couchée? J'ai fait quelques tentatives qui me portent à adopter cette dernière opinion. J'ai recommandé à des

malades qui ne tombaient que la nuit de veiller et de se tenir debout à l'heure où ils comptaient avoir leurs attaques; ils ont suivi ce conseil, et chez plusieurs, mais non pas chez tous, les attaques ont manqué. Je donne actuellement des soins à un jeune garçon qui a des attaques seulement la nuit. Et quand son sommeil paraît plus profond qu'à l'ordinaire, quand, par quelques indices précurseurs de ses attaques, on peut prévoir que ce garçon sera malade pendant la nuit, on le tient debout et éveillé, et alors il n'a jamais d'attaque. Un autre jeune garçon qui n'a, comme le premier, ses attaques que pendant la nuit, a souvent voyagé avec son père dans une voiture suspendue, et jamais il n'a eu d'attaques quand il a passé une nuit en voiture, où cependant il se livre au sommeil.

Dans un excellent mémoire intitulé : *Recherches statistiques pour servir à l'histoire de l'épilepsie et de l'hystérie*, publié en 1836, M. le docteur Beau, alors interne à la Salpêtrière, a essayé de déterminer quelle est sur le retour des attaques épileptiques l'influence des variations de l'atmosphère. « J'ai voulu savoir, dit M. Beau, si les influences atmosphériques étaient pour quelque chose dans la production des attaques, dont le nombre varie, comme on sait, tous les jours. Pour cela, j'ai tenu un état de ces attaques et des heures où elles arrivaient, d'après les renseignements les plus positifs de personnes intelligentes que j'avais chargées de ce soin. Ces observations quotidiennes ont été prises depuis le 7 octobre jusqu'au 20 novembre suivant, et je les ai comparées ensuite avec les observations météorologiques empruntées au *Journal de physique* de MM. Gay-Lussac et Arago. Je dois dire qu'il m'a été impossible de saisir entre elles le moindre rapport de coïncidence, et j'ai dû en conclure que, pendant le laps de temps sus-mentionné, l'influence atmosphérique avait été nulle sur la production des attaques. »

Cette observation de M. Beau est extrêmement précieuse. Elle vaut assurément mieux que tout ce qui avait été écrit

jusqu'alors sur les rapports de l'épilepsie avec les phénomènes météorologiques, puisque jusqu'alors on n'avait cherché aucune proportion numérique entre ces deux ordres de phénomènes. En cela, comme en beaucoup d'autres choses, on n'avait que des opinions au lieu de faits constatés par l'observation directe. Toutefois on le remarquera au premier abord, l'expérience de M. Beau, quoique bien instituée, n'est pas complète. Elle a été continuée seulement pendant 43 jours; or, que peut-on apprendre en aussi peu de temps sur l'influence des variations météorologiques? Peu de chose assurément.

Pour résoudre le problème que je me suis proposé, j'ai tenu une note aussi exacte que cela m'a été possible de toutes les attaques d'épilepsie qui ont eu lieu dans mon service pendant un an. Au 1er janvier, je comptais 100 épileptiques; au 31 décembre, il ne m'en restait plus que 70. Parmi les 30 autres, la plupart, pour différentes raisons qu'il est inutile de mentionner ici, ou bien étaient sortis de l'hospice, ou bien avaient temporairement échappé à mon observation; enfin quelques-uns avaient succombé. Ainsi, les malades qui font l'objet de cette partie de mon travail ont été observés chaque jour pendant une année entière, et le nombre de leurs attaques a été inscrit sur un tableau.

Le nombre des attaques pendant l'année, pour un même malade, a varié de 8 à 2,149; c'est-à-dire, que tel malade a eu seulement 8 attaques pendant l'année, et tel autre, 2,149.

Dans le résumé que je vais présenter de mon tableau des attaques pour une année, je n'ai pas indiqué la moyenne des attaques; cette moyenne eût été une source d'erreurs. En effet, les attaques d'un malade pouvant être en un même jour très-nombreuses, il en serait résulté que ce jour eût été noté comme très-chargé d'attaques, parce qu'un seul individu en aurait eu un très-grand nombre. J'ai donc pris pour base de mes calculs, non pas le nombre de fois que chaque individu

avait eu des attaques, mais bien le nombre des individus attaqués le même jour.

Ceci posé, voici quel a été le résultat de mes calculs (chaque mois ramené à 30 jours) :

Sur 70 malades, j'ai eu pour moyennes :

En janvier.......	15,6	En juillet........	15,4
En février.......	17,1	En août.........	12,0
En mars.........	14,6	En septembre....	14,4
En avril.........	13,5	En octobre......	12,9
En mai..........	14,2	En novembre....	15,2
En juin..........	13,3	En décembre....	14,1

La moyenne générale pour les 12 mois a été de 14,3 par jour, le minimum de 12, et le maximum de 17,1 ; différence entre les deux extrêmes, 5,1. Au-dessus de la moyenne, on trouve 6 mois, savoir : janvier, février, mars, juillet, septembre et novembre ; au-dessous, tous les autres mois, c'est-à-dire avril, mai, juin, août, octobre et novembre. Le mois le plus chargé est celui de février ; ensuite vient le mois de janvier, puis celui de novembre, mois dont la température est peu élevée. Le moins chargé est le mois d'août, ensuite viennent octobre et juin, c'est-à-dire des mois dont la température est chaude, ou du moins tempérée ; d'où l'on serait porté à conclure que le froid est nuisible aux épileptiques, tandis qu'une atmosphère tiède ou chaude leur est favorable. Mais, avant de tirer cette conclusion, si toutefois nous devons la tirer, il faudra examiner la mortalité des épileptiqnes dans ses rapports avec les saisons. Ici, qu'il soit seulement question du nombre des individus qui ont eu leurs attaques pendant l'action de telle ou telle température.

Le résumé fourni par l'examen des saisons, mis en rapport avec le nombre des individus ayant eu des attaques, confirme la donnée qui nous a été fournie par les mois. J'ai compté seulement :

Pour la saison d'été..................	13,7
Pour le printemps..................	13,8
Pour l'automne....................	14,1
Pour l'hiver......................	15,8

Ainsi, les deux saisons qui ont fourni le moins d'attaques sont l'été et le printemps, les deux autres, celles qui en ont fourni le plus, sont l'automne et surtout l'hiver. L'hiver est donc une saison défavorable aux épileptiques, en ce qu'elle produit des attaques chez un plus grand nombre d'individus que le printemps et l'été. Il restera à déterminer, et c'est ce que je ferai plus loin, si l'une des saisons produit des attaques plus graves et plus souvent mortelles que les autres.

Les solstices, et surtout le solstice d'hiver, ont été marqués par une diminution dans le nombre des individus pris de leurs attaques; ainsi, la moyenne générale étant de 14,3, le solstice d'été a donné le chiffre 13, et le solstice d'hiver, le chiffre 7. Le contraire a eu lieu aux équinoxes qui ont été tous deux au-dessus de la moyenne. L'équinoxe du printemps a donné le chiffre 16, et l'équinoxe d'automne, le chiffre 20.

La lune a-t-elle de l'influence sur le retour des attaques d'épilepsie? On croit à cette influence depuis les temps les plus anciens; plusieurs savants ont fait, à ce sujet, des dissertations belles pour le temps où elles ont été écrites, et de nos jours, la généralité des épileptiques redoute encore certaines phases lunaires. La nouvelle, et surtout la pleine lune, ont eté regardées comme funestes; la lune décroissante et la nouvelle ont été regardées comme bénignes. Voyons ce que l'observation nous apprend sur ce point. Le tableau qui suit contient le résumé d'observations faites pendant douze lunes, chez 70 épileptiques. Sur deux colonnes mises en regard l'une de l'autre, j'ai indiqué la moyenne des individus ayant eu des attaques pour chaque jour de la lune croissante et pour chaque jour de la lune décroissante. J'ai compté les

jours de la lune croissante, depuis le lendemain de la nouvelle lune jusqu'au lendemain de la pleine, et comme jours de la lune décroissante, tous les jours restants. Le signe + placé à la suite de la seconde colonne indique les lunes décroissantes, pendant la durée desquelles les épileptiques ont été pris de leurs attaques en plus grand nombre que pendant la durée des lunes croissantes qui leur correspondent.

	Lune croissante.	Lune décroissante.	
Août-septembre 1840	14,8	15,2	+
Septembre-octobre	12,3	13,7	+
Octobre-novembre	13,6	15,8	+
Novembre-décembre	15,1	13,2	—
Décembre-janvier 1841	13,6	17,2	+
Janvier-février	16,2	15,4	—
Février-mars	17,1	15,2	—
Mars-avril	14	13,4	—
Avril-mai	14.3	14,7	+
Mai-juin	12	13,7	+
Juin-juillet	13,3	13,2	—
Juillet-août	16,5	10,7	—

La lune croissante et la lune décroissante sont également chargées, donc les épileptiques tombent en aussi grand nombre de leurs attaques pendant la première que pendant la seconde moitié du cours de la lune.

Voyons maintenant ce qui a rapport aux époques des changements de lune : les chiffres du petit tableau qui va suivre indiquent combien de fois, pour chacun des changements de cette planète, le nombre des individus pris de leurs attaques a atteint le *maximum* ou le *minimum*.

	Nouvelle lune.	Premier quart.	Pleine lune.	Dernier quart.
Maximum	4	5	6	6
Minimum	8	7	6	6

Sur 12 fois, la nouvelle lune a eu le *maximum* seulement

4 fois, et le *minimum* 8 fois; si ce résultat avait quelque valeur, il en faudrait conclure que la nouvelle lune est favorable aux épileptiques, au lieu de leur être nuisible, comme le veut la tradition.

La première partie a 5 fois le *maximum* et 7 fois le *minimum :* la balance est presque égale. On ne peut rien inférer de là, sinon que le premier quartier de la lune n'a pas une influence marquée sur le retour des attaques d'épilepsie.

Quant à la pleine lune et au dernier quartier, leur influence ici est évidemment nulle, car ils sont autant de fois au-dessus qu'au-dessous de la moyenne.

La croyance à l'action de la lune sur la marche de l'épilepsie est donc sans fondement; elle ne repose sur aucun fait convenablement observé, elle est en contradiction avec les expériences que j'ai continuées, pendant une année entière, sur 70 individus atteints d'épilepsie.

L'état électrique de l'atmosphère n'est pas sans influence sur les épileptiques, car on voit souvent les malades avoir de nombreuses attaques lorsque le temps devient orageux. Cette observation a été faite depuis longtemps, et j'ai été à même de m'assurer qu'elle est fondée.

Une cause du retour des attaques, plus fréquente que les temps orageux, c'est l'intempérance. Il y a même des individus qui sont épileptiques, seulement parce qu'ils font des excès dans le boire et dans le manger. Les boissons enivrantes, les aliments pris en trop grande quantité ou de digestion difficile, sont des causes du renouvellement des attaques; aussi n'est-il pas sans exemple que des individus intempérants, frappés d'épilepsie, ont guéri par le seul effet du régime sévère auquel ils ont consenti à se soumettre.

Je mets l'onanisme au nombre des causes de l'épilepsie, et en cela je me range à l'opinion de tous les auteurs qui ont traité de cette maladie. Je dois ajouter que l'onanisme rend l'épilepsie de plus en plus fréquente, et qu'il contribue à la

perte de l'intelligence. Ce vice est, je le sais bien, inhérent à toutes les réunions d'individus privés de leur liberté, et les épileptiques enfermés dans un hospice se trouvent plus ou moins dans ce cas; mais, chez les malades dont il s'agit ici, il y a pour l'onanisme une passion qui est quelquefois portée jusqu'au délire. Les désirs érotiques sont, avant ou après les attaques de certains malades, vraiment immodérés, et ces malades, alors qu'ils sont privés de toute intelligence et n'ont plus que des mouvements instinctifs, se livrent sans frein à la masturbation. Si, par des liens, si à l'aide de la camisole, on leur tient les mains éloignées du corps, ils exécutent des mouvements du bassin, et tiennent en même temps des propos qui rendent manifestes, je ne dois pas dire les désirs, mais les besoins impérieux auxquels ils sont en proie. Ce n'est vraiment alors ni une passion ni un vice, c'est une action organique dépendante de l'épilepsie. J'ai vu de jeunes garçons, sages, du moins en apparence, dociles, d'une réserve parfaite, qui, dans l'intervalle d'attaques rapprochées étaient pris d'un délire érotique qu'ils exprimaient et par leurs discours et par les mouvements de leur corps. On ne pouvait pas s'approcher d'eux, leur tâter le pouls, leur toucher le front, sans que ce simple contact ne fût reçu par eux comme une caresse.

On se demandera si ces symptômes érotiques n'existeraient pas principalement sur des individus dont l'*aura epileptica* réside dans les organes sexuels. Il n'en est pas ainsi. J'ai plusieurs malades dont les attaques commencent toujours par une sensation particulière de ces organes, et je n'ai jamais eu lieu d'observer chez eux aucune agitation érotique, tandis que j'en ai deux autres qui présentent fréquemment ce dernier phénomène, et dont l'attaque épileptique commence, chez l'un brusquement et sans prodromes, chez l'autre, par une sensation particulière au pouce de la main gauche.

Une condition prédisposante aux attaques, c'est de n'avoir pas eu d'attaques depuis quelque temps. Lorsque le retour

des attaques s'opère avec une certaine régularité, et c'est un cas assez ordinaire, une fois que l'intervalle de calme est écoulé, si l'attaque ne vient pas, certains malades sont dans une anxiété extrême. Ils éprouvent du malaise, de l'agitation, de l'insomnie; ils sont de mauvaise humeur, très-irascibles, et ressentent çà et là des secousses pénibles ou même des étourdissements. Alors il y a, chez eux, comme le besoin d'une crise; on dirait qu'une matière malfaisante imprègne leurs organes et que toute l'économie soit en lutte pour se débarrasser de cette matière. Alors les malades, impatients de l'état dans lequel ils se trouvent, désirent une attaque qui, si elle survient, les délivre de leurs souffrances et les remet en santé.

Les passions violentes, le chagrin, la colère, la frayeur, et même une simple contrariété, provoquent souvent des attaques d'épilepsie; il en est de même de la vue d'une attaque. Cependant il ne faudrait pas exagérer l'influence de cette dernière cause : il n'est pas rare que, parmi les individus réunis dans une même salle, plusieurs d'entre eux soient pris d'une attaque les uns après les autres. Cela peut dépendre d'une cause générale, agissant en même temps sur tous; cela peut dépendre aussi de ce que l'époque des attaques est arrivée à la fois pour plusieurs. En effet, quand les épileptiques d'un même hospice sont distribués dans plusieurs salles, on voit des attaques survenir, à la même époque, chez des individus qui n'ont entre eux aucune communication. C'est alors une coïncidence, et pas autre chose.

(*La suite au prochain numéro.*)

MÉMOIRE SUR L'ÉPIDÉMIE DYSENTÉRIQUE QUI A RÉGNÉ A VERSAILLES DANS LES MOIS D'AOUT, SEPTEMBRE ET OCTOBRE 1842;

Par MM. MASSENOT *et* FOLLET, *chirurgiens sous-aides.*

(Deuxième article.)

§ Ier. *Anatomie pathologique.*

Jusquà Sydenham et Willis, l'existence de l'ulcération des intestins dans la dysenterie avait été regardée par tous les médecins comme propre et essentielle à cette affection. Ces auteurs paraissent être les premiers qui combattirent cette doctrine et déclarèrent que la dysenterie peut exister indépendamment de l'ulcération des intestins.

Morgagni blâme l'assertion exclusive de Sydenham, et cite les témoignages d'un très-grand nombre de médecins qui affirment avoir trouvé des ulcérations intestinales chez les individus morts de la dysenterie.

Depuis cette époque jusqu'à nos jours, malgré de nombreux écrits, cette question n'a pu être résolue encore d'une manière définitive, et nous voyons de nouveau ces ulcérations intestinales, admises par les uns comme constantes et caractéristiques, n'être plus regardées par les autres que comme un fait purement accessoire. On a même été jusqu'à les nier complétement.

Si nous cherchons à nous rendre compte des contradictions et des divergences d'opinion que nous rencontrons dans les auteurs, nous croyons en trouver les raisons : 1° dans l'acception indéterminée du mot dysenterie ; 2° dans l'état d'imperfection de l'anatomie pathologique et dans l'étude trop superficielle des lésions organiques ; 3° dans l'ignorance de la véritable structure de l'intestin.

L'évidence de la première proposition ressort du grand nombre de définitions qui ont été données de la dysenterie, puis de la multiplicité et de la confusion des espèces dysentériques.

Il est manifeste qu'Hippocrate et Galien confondaient sous cette dénomination tous les flux abdominaux; mais ce qu'il importe de noter dans la question qui nous occupe, c'est que ces auteurs paraissent n'avoir admis des ulcérations que dans cette espèce dysentérique qui s'accompagne de *flux de sang*.

Celse, Cœlius Aurelianus, etc., semblent au contraire avoir borné la signification du mot *dysenterie* à une affection intestinale caractérisée par l'ulcération, le flux de sang et quelquefois l'expulsion de débris de chair.

Sydenham désigne sous le nom de *dysenterie* une affection qui régna pendant l'automne de 1670, et dans laquelle « il y eut, dit-il, un très-grand nombre de malades qui n'avaient absolument aucunes déjections. » Dans un autre passage relatif aux années 1671 et 1672, on lit : « Les déjections sont fréquentes et *toujours muqueuses*... Les mucosités que l'on rend par les selles sont mêlées de filets de sang; mais quelquefois il ne s'y en trouve point du tout, et néanmoins si les déjections sont fréquentes, on a toujours lieu de dire que c'est la dysenterie. »

Willis, qui a donné de cette même maladie une description assez différente de celle qu'a faite Sydenham, affirme que la plupart de ses malades n'eurent que des selles aqueuses.

Évidemment aucune de ces espèces dysentériques ne s'accorde avec les *tormina* de Celse ou la dysenterie épidémique de la plupart des modernes et surtout des contemporains. Il est donc possible, en admettant que l'anatomie pathologique ait été convenablement étudiée, que Sydenham et Willis n'aient point trouvé les intestins ulcérés; mais nous ne voyons pas qu'on puisse avec quelque raison se servir de leur autorité

pour l'opposer à celle des auteurs qui, avant et après eux, ont trouvé constamment l'ulcération intestinale dans la dysenterie *avec flux de sang et débris de chair.* C'est encore à tort, comme nous allons le voir, que MM. Fournier et Vaidy s'appuient de l'autorité de Morgagni, Pringle et Stoll, pour établir d'une manière générale que les ulcérations sont fort rares et ne s'observent guère que dans les dysenteries chroniques.

Morgagni pense qu'il faut soigneusement distinguer la dysenterie qui n'est point accompagnée de flux de sang, de celle qui est sanguinolente, et il ajoute que, dans *celle-ci, presque toujours* il existe des ulcérations intestinales.

Pringle, de son côté, dit à ce sujet : « Quoique nous approuvions que Sydenham considère la dysenterie comme une maladie où les selles peuvent être sanglantes ou non, cependant nous ne pouvons le justifier lorsqu'il donne le nom de *dysenterie* à une maladie où il *n'y a point du tout de selles.* »

Le même auteur a trouvé, chez les individus morts de l'espèce dysentérique sanguinolente, « les membranes prodigieusement épaisses et fort ulcérées en dedans, surtout dans le rectum et la partie inférieure du colon, où la membrane villeuse était tout à fait emportée ou changée en une substance gluante et putride de couleur verdâtre. »

Dans un autre sujet, « il remarqua de certaines protubérances d'une figure tirant sur le rond, à peu près égales en hauteur, qui pouvait être d'une ligne, mais d'une largeur inégale. Elles ressemblaient beaucoup à une petite vérole d'une espèce plate, quand elle est à sa plus haute période.... La membrane villeuse était fendue et un peu emportée vers le sommet de quelques-uns de ces tubercules. »

Il est donc hors de doute, d'après ce qui précède, que Pringle, bien qu'il *n'examinât pas de près les parties trop putrides et ne donnât pas une attention suffisante à l'examen cadavérique* (ce sont ses propres paroles),

trouva les intestins ulcérés dans la dysenterie épidémique sanguinolente.

Stoll reconnait six espèces de dysenterie. Dans la première, les selles ne renfermaient pas de sang, et la guérison était prompte et facile; dans la deuxième, souvent il n'existait pas non plus de sang, ou bien il s'y trouvait en très-petite quantité sous forme de filets rares; et les malades, qui succombèrent toujours, dit-il, après une longue durée de la maladie, périrent soit d'hydropisie, soit de consomption par des déjections continuelles de sérum ou de chymus. « On trouvait alors les intestins, surtout les gros, beaucoup plus épais que dans l'état ordinaire, roides, coriaces, et cependant sans aucune ulcération. »

La troisième et la quatrième espèce, à leur état de simplicité, n'étaient point accompagnées de flux de sang, ou bien il était en très-petite quantité, et les malades guérissaient avec la plus grande facilité; mais si ces espèces passaient à l'état septique, on voyait alors, comme dans l'espèce inflammatoire maligne, les selles devenir semblables à de la râclure de chair, contenir beaucoup de sang, et les malades périr en dix ou douze jours. « Alors les membranes du cœcum, du colon et du rectum, étaient épaissies, charnues, dures et tuméfiées. La couleur en dehors en était plombée ou d'un rouge pâle. On trouva la membrane veloutée fortement imbue d'un vert obscur, que ni l'eau, ni l'éponge, ne purent enlever. Cette couleur verte n'existait pas dans certains cadavres dont les intestins étaient toutefois d'un rouge sale et répandaient un sang de même couleur. Dans plusieurs cas, on trouva le colon et le rectum profondément enflammés avec des taches livides çà et là. Je remarquai, ajoute-t-il, que les endroits livides étaient très-difficiles à entamer avec le scalpel. »

Il ne nous paraît nullement douteux que la *coloration verdâtre* et les *endroits livides très-difficiles à entamer avec le scalpel* ne se soient trouvés dans le derme dépourvu en

partie ou en totalité du corps muqueux. Nous ferons remarquer, en outre, que Stoll n'affirme pas, comme pour les espèces dysentériques précédentes, l'absence d'ulcérations dans la membrane muqueuse, et que l'opinion qu'il émet sur leur rareté n'a pas une base inébranlable, ainsi qu'on peut en juger par le passage suivant : « Je n'ai jamais trouvé, dit-il, de plaies avec suppuration dans les cadavres des dysentériques; ce qui me fait croire que les ulcérations des intestins provenant de la dysenterie sont rares. »

Dans une dysenterie épidémique sanguinolente, qui sévit sur la garnison de Mantoue en 1811 et 1812, le docteur Pisani trouva souvent la membrane interne des intestins exulcérée, corrodée, et même les gros intestins frappés de gangrène.

MM. Fournier et Vaidy écrivaient, en 1814 : « On trouve la membrane muqueuse des gros intestins, et quelquefois celle d'une partie de l'intestin grêle, rougeâtre ou brunâtre, plus ou moins épaissie dans toute son étendue, et *surtout très-rugueuse*. Les rugosités sont enduites d'une matière tantôt glaireuse, tantôt puriforme, sanguinolente ou sanieuse. Cet état pourrait tromper les regards peu exercés des observateurs superficiels; car il ferait croire, au premier aspect, que toute la membrane muqueuse est profondément ulcérée... Mais si, comme l'a fait avec un soin extrême M. Cayol, à l'obligeance de qui nous devons ces détails, on ratisse légèrement avec le dos du scalpel, et qu'ensuite on lave à grande eau toute la muqueuse, on voit disparaître ce qu'on avait pris d'abord pour des ulcérations. Quelquefois cependant on trouve çà et là des ulcérations véritables... » Plus loin nous reviendrons sur l'opinion de ces médecins touchant les ulcérations.

En 1826, MM. Trousseau et Parmentier ont constamment trouvé de nombreuses et vastes ulcérations dans la dysenterie qui a sévi dans le département d'Indre-et-Loire.

Après ces considérations préliminaires, nous allons, appuyés sur les autopsies cadavériques que nous avons rapportées avec détails précédemment, et sur celles beaucoup plus nombreuses que nous avons dû retrancher pour ne pas donner trop d'extension à ce travail, retracer aussi succinctement que possible les diverses lésions organiques que nous avons rencontrées, et essayer de montrer leur mode de développement. Nos recherches, dès le début, nous ayant fait voir que les résultats auxquels nous arriverions seraient un peu différents de ceux indiqués par les auteurs qui ont écrit dans ces dernières années sur la dysenterie, nous avons cru devoir soumettre les pièces d'anatomie pathologique à l'examen d'un anatomiste dont le nom fût une autorité irrécusable. Nous sommes heureux de témoigner ici à M. Lenoir notre vive et bien sincère gratitude pour l'extrême bienveillance avec laquelle il a bien voulu nous accueillir.

Avant de commencer la description des lésions anatomiques, nous croyons utile de rappeler que la muqueuse des intestins est formée, suivant M. Flourens, de trois couches qui sont l'épiderme, le corps muqueux et le derme, et qu'au-dessous de ces membranes, il en reste encore trois autres, savoir : la celluleuse, la musculeuse et la péritonéale. M. Lenoir a reconnu dans les intestins que nous avons soumis à son examen l'existence incontestable des cinq dernières membranes; mais celle de la première (l'épiderme) lui a paru douteuse.

Lésions du tube digestif. — Vu à l'extérieur, l'appareil digestif présente les particularités suivantes : engorgement constant, le plus souvent très-considérable de tout le système veineux abdominal, et notamment des gros intestins et des parties environnantes; parfois ecchymoses dans l'épiploon, le mésentère et le tissu cellulaire du bassin; dans le plus grand nombre des cas, infiltration séreuse ou séro-sanguinolente et friabilité remarquable de ces mêmes parties. La coloration des intestins, toujours en rapport avec le degré d'hypérémie,

est donc beaucoup plus générale et plus prononcée dans les colons que dans l'intestin grêle. Cette coloration peut présenter toutes les nuances, depuis la teinte rosée lilas jusqu'au violet foncé et bleu ardoisé; les plaques noirâtres ou ardoisées correspondent toujours à des ulcérations intérieures; quelquefois adhérence de l'épiploon avec les circonvolutions intestinales et particulièrement les colons. Ces adhérences ne se rencontraient pas chez les sujets morts dans les premiers jours de la maladie. Dans un très-petit nombre de cas, nous avons trouvé un peu de sérosité sanguinolente dans le petit bassin et les flancs. La masse des petits intestins se présente ordinairement dans son état naturel; au contraire, le gros intestin est, dans la grande majorité des cas, très-dur au toucher, tellement rétréci et contracté, que son calibre est moindre que celui de l'iléum.

Cavité digestive. — Les matières que nous avons rencontrées dans le tube digestif n'ont rien offert de remarquable. Le liquide de l'estomac, jaune ou verdâtre, était le plus souvent formé des boissons prises par le malade.

Dans un petit nombre de cas, nous avons trouvé des mucosités glaireuses mélangées à une matière verte ressemblant tout à fait à des épinards. Le liquide de l'intestin grêle, toujours peu abondant, de couleur généralement jaune verdâtre ou brune, paraissait résulter du mélange des mucosités avec la bile. Celui du gros intestin était toujours à peu près le même que celui des déjections. Deux fois seulement nous avons trouvé des lombrics.

La muqueuse digestive nous a présenté toutes les nuances d'injection et de rougeur, depuis la teinte rosée au rouge lie de vin et au bleu ardoisé. L'intensité et le siége de la coloration variaient suivant la durée de la maladie, et se manifestaient plus particulièrement non-seulement sur telle ou telle portion de l'appareil gastro-intestinal, mais encore sur telle ou telle membrane d'une même partie de l'intestin. Ainsi, chez

les individus morts dans les huit premiers jours de la maladie (obs. 1, 2), les rougeurs les plus foncées existaient spécialement dans le gros intestin et ne dépassaient pas le rouge brun, si on excepte le pointillé noir dont nous avons parlé, ainsi que la coloration bleue noirâtre de la fin du rectum et des mamelons du duodénum. Nous avons vu que cette teinte, au contact de l'air, passait rapidement, surtout dans l'intestin grêle, à la rougeur vive et rutilante.

A une époque plus avancée de la maladie, la coloration, beaucoup moins uniforme, différait suivant la membrane qui en était le siége. Ainsi, tandis que les couleurs opaline, grise cendrée, rosée, rouge, violette et brunâtre, appartenaient plus spécialement aux corps muqueux, on voyait dans le derme, et par conséquent sur un plan inférieur à celui des teintes précédentes, les couleurs jaunâtre, gris sale, et surtout les nuances livide, noire et ardoisée.

La coloration est tantôt continue, tantôt interrompue ; elle se dessine en une arborisation capilliforme ou pointillée, ou bien se présente en plaques plus ou moins larges ou en bandes plus ou moins prolongées.

Il est inutile de répéter que toutes ces colorations si variables doivent être rapportées à l'intensité de l'hypérémie, au ralentissement de la circulation, à la stase du sang et enfin à l'extravasation sanguine qui fournit les ecchymoses si nombreuses que nous avons rencontrées dans toutes les autopsies.

Nous ferons remarquer que la couleur ardoisée est loin d'être toujours un signe de gangrène ou de désorganisation entière des tissus qui en sont le siége. Des lavages répétés, et mieux encore la macération, en établissent la preuve en faisant disparaître une plus ou moins grande partie du sang extravasé et en laissant les tissus très-résistants.

Epaississement et consistance. — L'épaississement, très-variable suivant la portion du tube digestif où on l'examinait, peut être rapporté, ou bien à l'hypertrophie seule, ou bien

à l'hypertrophie et à l'infiltration sanguine ou séro-sanguine. (Par hypertrophie nous entendons un épaississement que la traction ni la pression ne pouvaient faire disparaître.) Nous allons examiner cet état pathologique dans les trois divisions de la portion sous-diaphragmatique du tube digestif, et dans chacune des membranes qui forment leurs parois dont nous avons signalé l'augmentation d'épaisseur sans en déterminer ni le siége ni la cause.

Estomac. — L'épaississement, qu'il ait été général ou seulement borné à la partie duodénale, comme c'était le plus ordinaire, était dû, dans la majorité des cas, presque exclusivement à l'hypertrophie du corps muqueux et du derme ; alors la muqueuse était très-consistante. L'hypérémie ne concourait guère à l'épaississement que dans l'état mamelonné de la muqueuse. Les mamelons, plus injectés que les autres parties, parfois ecchymosés, étaient aussi plus ou moins ramollis, tandis que les portions de muqueuse qui les séparaient étaient très-résistantes. C'est à peine si nous avons rencontré quelques cas où l'hypertrophie des autres tuniques, ainsi que leur infiltration, aient pu être admises avec quelque certitude.

Intestin grêle.—L'épaisissement du duodénum, dans presque tous les cas, était dû en partie à l'hypertrophie du corps muqueux, et en partie à l'hypérémie de cette même membrane. C'est lui qui a présenté le plus souvent l'aspect mamelonné, et aussi le plus fréquemment le ramollissement de la muqueuse.

L'augmentation d'épaisseur du jéjunum et de l'iléum n'a été bien évidente et uniforme dans une grande étendue, que dans les observations 1, 2. Bien développée aux extrémités de l'intestin grêle, presque nulle dans sa partie moyenne, elle était due exclusivement à l'hypertrophie du corps muqueux et un peu à celle du derme. La muqueuse, chez ces deux sujets, était très-résistante.

Dans les cas où la muqueuse était mamelonnée, boursouflée,

injectée par plaques, ce qui s'observait généralement dans la fin de l'iléon, l'épaississement était dû en partie à l'hypérémie du corps muqueux et en partie à un peu d'infiltration séro-sanguine des diverses tuniques, mais surtout du corps muqueux. La muqueuse, dans ces points, était toujours ramollie, et parfois endommagée à sa superficie.

Gros intestin. — Jusqu'à présent nous avons vu l'hypertrophie peu développée n'envahir que quelques-unes des couches qui entrent dans la composition des organes dont nous avons parlé; actuellement, nous allons la voir se manifester à un haut degré, dans toutes les membranes des colons, à l'exception de la péritonéale : encore celle-ci, assez souvent friable, semblait-elle un peu épaissie dans les nombreuses, mais très-petites parties de son étendue, où elle avait pris une teinte opaline ou laiteuse. Généralement la tunique musculeuse, surtout vers la fin de l'intestin, était plus hypertrophiée que les autres membranes.

Chez les sujets morts dans le premier septénaire, l'épaississement, bien que général, n'est pas uniformément développé dans toute la longueur de l'intestin : il en résulte des saillies ou des sortes de mamelons de la muqueuse.

C'est cet état que plusieurs auteurs ont appelé boursouflement. Dans tous les cas que nous avons observés à cette période de la maladie, l'épaississement portait à peu près également sur le derme et le tissu cellulaire : il était un peu plus développé, surtout inférieurement, dans la tunique musculeuse que dans les deux tuniques précédentes. L'épaisseur du derme était due autant à l'hypertrophie qu'à l'infiltration sanguine; celle du tissu cellulaire, moins uniforme, un peu plus considérable en certains points, se rapportait principalement à l'infiltration séreuse; enfin l'hypertrophie prenait la plus grande part à celle de la membrane musculeuse qui, à la fin du rectum, égalait à elle seule l'épaisseur des autres membranes réunies. Le plus grand épaississement du corps

muqueux ne dépassait pas 1 millimètre, et semblait devoir être rapporté presque exclusivement à l'hypertrophie. Dans tous les cas, à l'exception du péritoine, la résistance des membranes était augmentée.

A une époque plus avancée de la maladie, après le dixième jour, l'épaississement n'est plus aussi général, et il n'est pas rare de trouver dans la longueur des colons des parties, beaucoup moins altérées que celles qui les précèdent ou les suivent, ne dépasser que de très-peu l'épaisseur normale de l'intestin. Dans la catégorie des observations dont il s'agit, non-seulement l'épaississement était loin de porter peu près également sur toutes les tuniques intestinales, mais il était encore très-variable pour une même membrane dans les diverses portions de sa longueur. Ainsi, nous avons vu le corps muqueux d'un blanc mat, ou d'un gris comme demi-transparent, mou et infiltré de sérosité, offrir jusqu'à 4 millimètres d'épaisseur, tandis que, dans une autre partie du même intestin, celle-ci ne dépassait pas 1 millimètre.

Les autres tuniques n'ont point offert d'aussi grandes variations dans leur épaississement : cet état morbide, dans la période dont il est question, appartenait généralement plus à l'infiltration des intestins qu'à leur hypertrophie. Il était principalement développé dans le corps muqueux et le tissu cellulaire, puis assez souvent encore dans le tissu musculaire.

L'infiltration séreuse, ou séreuse très-légèrement sanguinolente, appartenait presque exclusivement aux membranes musculeuse et celluleuse, tandis que l'infiltration séro-sanguinolente ou sanguine se trouvait dans le derme et le corps muqueux. L'infiltration sanguine donnait à cette dernière membrane l'aspect et la consistance de la gelée de groseilles. A cette période de la maladie, tous les tissus étaient généralement plus ou moins ramollis, plus ou moins friables. Il faut pourtant excepter le derme, qui a toujours été assez résistant, tant qu'il n'a pas été envahi par l'ulcération.

On ne peut pas établir comme une loi constante, ainsi que l'ont fait quelques auteurs, que l'épaississement va progressivement en augmentant du cœcum au rectum; les exceptions sont même assez nombreuses. Notons enfin qu'il est des cas où l'épaississement très-considérable n'est qu'apparent; car il résulte de saillies ou bosselures transversales dues au plissement de l'intestin sur lui-même. On fait disparaître celles-ci en détruisant les adhérences qui maintiennent le froncement des parois intestinales.

Développement anormal des villosités et des follicules; éruptions granuleuses. — Cet état de l'intestin, duquel M. Gély dit que « les villosités développées formaient comme un gazon touffu qu'on peut coucher et relever avec le doigt, » nous paraît appartenir exclusivement au premier temps de la maladie, et toujours être lié à l'existence et à l'hypertrophie du corps muqueux et du derme. Cette hypertrophie ou cette sorte d'érection villeuse si développée ne se voyait que dans les portions du tube digestif où avait disparu la première couche dont nous avons parlé dans les 1re et 2e observations, et que nous avons dit donner à l'intestin son reflet brillant.

Deux fois (obs. 1, 2) nous avons vu les follicules tuméfiés régner dans presque toute l'étendue de la muqueuse digestive. Leur volume variait entre celui d'un grain de millet et celui d'un gros grain de chènevis; leur forme était arrondie et granuleuse. Les uns étaient blancs mats ou grisâtres, les autres gris cendrés ou jaunâtres.

Il existait, en outre, un nombre incalculable de granulations dont le volume variait entre celui d'une très-petite tête d'épingle et celui d'un petit grain de chènevis. Les unes étaient brillantes et comme demi-transparentes; les autres, d'un blanc mat terne et grisâtre. Les plus développées ressemblaient tout à fait aux follicules les moins tuméfiés, de telle sorte que ceux-ci ne semblaient être que l'exagération des premières. Dans l'estomac, elles étaient très-petites et

beaucoup moins confluentes que dans le duodénum, la partie supérieure du jéjunum et les deux tiers inférieurs de l'iléum.

A une période déjà avancée de la maladie, au dixième jour, nous n'avons plus rencontré ces granulations, mais seulement des follicules plus ou moins tuméfiés ayant une coloration tantôt bleuâtre ou d'un gris comme demi-transparent, tantôt rougeâtre, brunâtre ou d'un bleu clair ardoisé. Assez souvent ils offraient un point central noir ou rouge brun; d'autres fois leur sommet était le siége d'une infiltration sanguine.

Les parties du tube digestif qu'ils paraissent affecter principalement sont : le tiers inférieur de l'iléon, le duodénum, un peu le commencement du jéjunum, le cœcum et la première portion des colons.

Ulcération. — Nous avons essayé de montrer précédemment que la divergence d'opinion des auteurs, relativement à l'existence des ulcérations, n'était qu'apparente, et que cette manifestation pathologique est constante dans la dysenterie épidémique sanguinolente. Nous ne pensons pas que M. Thomas se soit écarté de la vérité en disant que « l'ulcération de la muqueuse est un caractère aussi essentiel dans cette espèce dysentérique, que les phlyctènes dans l'érysipèle, » etc. Cependant M. Guéretin a écrit que les ulcérations « manquent plus fréquemment qu'elles ne se rencontrent surtout dans les premiers temps de la maladie. » Nous ferons remarquer, avec MM. Monneret et Fleury, que M. Guéretin ne paraît pas avoir fait son anatomie pathologique avec des détails assez circonstanciés ; puis nous ajouterons que, dans les premiers jours de la maladie, il est très-facile de méconnaître l'existence des ulcérations, bien qu'elles existent réellement (obs. 1, 2).

Quant à l'opinion de MM. Fournier et Vaidy, nous la croyons mal assise. Voici à ce sujet le jugement de M. Thomas, il nous paraît plein de justesse : « En rapprochant, dit-il, ces descriptions de ce que je voyais sur le cadavre, j'ai acquis

la certitude que ces auteurs sont dans une erreur complète sur la nature des caractères anatomiques de la dysenterie.

« Ils parlent d'un épaississement de la membrane muqueuse; ils ont été trompés par l'aspect lisse, unique, que prend la tunique celluleuse dénudée de la muqueuse; ils ont pris cette tunique celluleuse pour la muqueuse elle-même; car c'est elle qui est épaissie et qui forme ces bosselures saillantes que l'on observe à la surface interne de l'intestin. »

Nous ferons seulement remarquer que M. Thomas prend le corps muqueux pour la muqueuse entière, et que la tunique celluleuse dont il parle n'est autre chose que le derme; mais cette confusion n'ôte rien à la vérité de sa description et de son jugement.

Pour nous, nous avons toujours vu l'état *très-rugueux et brunâtre du gros intestin* constamment accompagné d'ulcération. Cet état granuleux appartenait à des follicules tuméfiés ou à des débris de corps muqueux, comme la *matière tantôt glaireuse, tantôt puriforme, sanguinolente* ou *sanieuse, dont les rugosités étaient enduites,* n'étaient autre chose que du corps muqueux plus ou moins ramolli, plus ou moins infiltré de sang.

Après avoir ratissé légèrement avec le dos du scalpel et lavé ensuite à grande eau toute la muqueuse, il nous est arrivé, comme à M. Cayol, de voir disparaître tous ces débris et de trouver au-dessous une membrane rougeâtre, brunâtre ou ardoisée, plus ou moins épaissie; mais cette membrane était le derme dépourvu du corps muqueux. Elle offrait constamment des érosions ou des ulcérations dont le fond était presque de niveau avec les parties environnantes; il fallait même, pour les apercevoir, se placer à contre-jour : dans ce cas, il y avait donc une vaste ulcération due à la destruction presque totale du corps muqueux, et dont le fond était constitué par le derme.

D'après les faits que nous avons observés, il nous paraît

possible d'établir deux modes de développement des ulcérations, bien qu'en définitive elles se rapportent toutes à la même cause : la présence d'une quantité plus ou moins considérable de sang, ou bien ralentie dans sa marche, ou bien en stagnation, ou bien enfin extravasée.

1° L'ulcération peut débuter par le sommet des follicules et des mamelons que nous avons rencontrés si souvent à la surface de la muqueuse, et par les villosités, ou en d'autres termes, par le corps muqueux, pour gagner progressivement les couches sous-jacentes.

Alors voici ce qui se passe : les points qui doivent s'ulcérer présentent d'abord une coloration ou sorte de tache, le plus souvent rouge ; puis bientôt ils se ramollissent. Ce ramollissement se fait premièrement au centre de la tache, qui est aussi la partie la plus colorée.

La substance du corps muqueux éprouve une sorte de dissolution, tombe en déliquium, et il en résulte une ulcération qui gagne plus ou moins rapidement en étendue et en profondeur. Elle s'empare successivement des différentes tuniques qui composent les parois intestinales, de telle sorte que chacune d'elles forme à son tour le fond de l'ulcération. Celle-ci par ses progrès peut déterminer une perforation qui devient la cause d'une péritonite promptement mortelle. Assez fréquemment c'est une tache lie de vin, brunâtre ou même ardoisée, qui signale le début de l'ulcération; enfin d'autres fois le corps muqueux, plus ou moins infiltré de sang ou de sérosité sanguinolente, se boursoufle et se détache en larges lambeaux, lesquels assez souvent sont eux-mêmes le siége de petites ulcérations qui intéressent plus ou moins son épaisseur. Ces lambeaux, en tombant, laissent à nu le derme ulcéré ou non et très-diversement coloré. Quand il est seulement rosé ou rouge, outre son aspect luisant, il conserve son apparence granulée.

2° Le second mode de formation de l'ulcère est la gangrène. Mais cette gangrène, que l'on rapporte à ce qu'on appelle *un*

excès d'inflammation, est évidemment le résultat d'une fluxion sanguine très-considérable avec stase prolongée et extravasation de sang. En effet, toutes nos observations nous montrent les parties où se développent ces ulcérations, ayant une coloration brune, noire ou ardoisée; preuve irrécusable qu'elles sont gorgées d'un sang qui ne se renouvelle plus et qui devient impropre à entretenir la vie. C'est surtout avec ce mode de formation des ulcères que coexiste l'état rugueux de l'intestin. Les rugosités plus ou moins nombreuses, parfois confluentes en certaines parties de l'intestin, et notamment sur les saillies transversales, sont constamment formées par le corps muqueux seul ou par le corps muqueux et une partie ou la totalité de l'épaisseur du derme. Elles ont une coloration gris sale, brune ou ardoisée, assez différente dans le corps muqueux et le derme pour distinguer parfaitement ces deux membranes, qu'on peut au surplus isoler l'une de l'autre.

De ces rugosités, les unes sont minces, plates, circulaires, comme écailleuses, peu humides, de 1 $1/2$ à 3 millimètres de diamètre, sur 1 à 1 $1/2$ millimètre d'épaisseur; les autres, granuleuses, varient entre le volume d'un grain de millet à celui d'un gros grain de chènevis. Le derme est ordinairement détruit en totalité ou en grande partie aux alentours de celles-ci, qui semblent comme semées sur la surface d'une vaste ulcération. Les plus petites de ces rugosités présentent encore, dans certains cadavres, les particularités suivantes : les unes, détachées à leur circonférence et adhérentes seulement par leur centre, laissent voir en partie l'ulcération qu'elles recouvrent; les autres, complétement adhérentes, sont détachées par une très-légère pression exercée sur leurs côtés. Leur chute laisse apercevoir une ulcération circulaire comme elles, qui intéresse plus ou moins profondément le derme. L'ulcère est ordinairement entouré d'un cercle ardoisé ; son fond présente la même coloration, à moins qu'il ne repose sur le tissu cellulaire ; alors il est d'un blanc bleuâ-

tre. Ces eschares ont été prises par plusieurs auteurs pour des squames pseudomembraneuses. Une circonstance qui a dû contribuer pour beaucoup à faire commettre cette erreur, c'est la destruction du corps muqueux dans l'intervalle des rugosités.

Dans plusieurs des observations que nous avons recueillies, nous avons vu le corps muqueux entièrement détruit laisser à nu le derme luisant et criblé d'un grand nombre de très-petits trous remplis de sang noir. C'était autant d'ulcérations, dues, suivant nous, à la mortification des villosités, car leur diamètre était tout à fait en rapport avec les granulations que nous avons observées à la surface du derme. Cette membrane, dans les parties dont il s'agit, était luisante, de couleur gris de plomb ou ardoisée et très-résistante.

Le lavage, et mieux la macération, faisait disparaître une partie de la coloration et tout le sang épanché dans les petites ulcérations. Celles-ci ne dépassaient pas l'épaisseur du derme.

Enfin, il est des cas dans lesquels la mortification a paru frapper simultanément des portions de derme de 1 centimètre de longueur sur 4 à 6 millimètres de largeur. Ordinairement ces parties gangrenées, adhérentes seulement par quelques points de leur circonférence, flottaient dans la cavité de l'intestin.

Nombre, forme et étendue des ulcérations.—De quelque manière qu'elles se soient développées, elles offrent de grandes variétés sous le rapport de leur étendue et de leur profondeur. Quand elles sont petites, elles sont ordinairement circulaires, taillées à pic ; et si elles sont en même temps confluentes, elles donnent à la membrane qui en est le siége l'aspect d'une dentelle. Si la maladie se prolonge et fait des progrès, elles finissent par se confondre pour ne plus former qu'une vaste ulcération de profondeur variable.

Dans plusieurs des cas où elles reposaient sur la tunique musculeuse, nous avons trouvé un grand nombre de lignes

noires parallèles aux fibres musculaires, interposées entre celles-ci, et rougissant en partie au contact de l'air. L'intestin incisé suivant son axe laissait voir sur les bords de l'incision un pointillé noir et rouge, dû à la section des lignes dont nous venons de parler.

Jamais leurs bords ne sont tuméfiés, à moins qu'elles n'occupent le corps muqueux, et ne débutent par les follicules ou les granulations.

L'ulcération dans la dysenterie, bien qu'elle soit constante dès le sixième jour de la maladie (nous n'avons pas fait d'autopsie à une époque plus rapprochée du début), ne peut être considérée comme le simple résultat d'une affection locale; elle n'est, comme les lésions des autres organes, qu'un des modes de manifestation d'un état morbide général. Toutefois il est certain que la muqueuse intestinale a une tendance extrême à s'ulcérer très-promptement.

Fausses membranes. — A en juger par les descriptions qu'en ont données les auteurs, elles se présenteraient sous des états assez différents. Comme leur existence dans la période aiguë de la dysenterie épidémique sanguinolente nous paraît fort douteuse, nous allons entrer dans quelques détails à ce sujet. Citons d'abord les passages qui se rapportent à cette question. « A la surface des ulcérations il se dépose une concrétion pelliculaire, espèce de fausse membrane très-mince qui semble être là pour protéger le tissu cellulaire du contact des matières contenues dans l'intestin. Comme il arrive souvent que l'on trouve la pellicule, qui recouvre les petites ulcérations, détachée à la circonférence et adhérente au centre, je l'ai prise d'abord pour une eschare; mais, plus tard, j'ai reconnu mon erreur. Très-souvent j'ai trouvé cet enduit pelliculaire à la surface de la muqueuse elle-même; mais alors cette membrane est rouge, ramollie, et ressemble parfaitement, pour la couleur, la consistance, à un enduit de gelée de groseilles. Ces pellicules se détachent des surfaces ulcérées,

et paraissent se reproduire plusieurs fois dans le cours de la maladie. J'en ai trouvé une notable quantité dès les 4e et 5e jours de la maladie. Sevain les a rencontrées le 4e jour de la maladie dans les déjections alvines (Pinel, *Nosogr.*), ce qui prouve qu'à cette époque il existait déjà des ulcérations assez étendues ou de larges plaques de membrane muqueuse rouge et ramollie » (Thomas, *Arch. génér. de méd.*). — Dans un autre passage du même mémoire on lit : « Elle (la surface interne des colons) est tapissée dans presque toute son étendue d'un enduit pelliculaire, sorte de pseudomembrane très-mince, granulée, qu'on enlève facilement par petits lambeaux, et au-dessous de laquelle on trouve le tissu cellulaire, nu, lisse, et avec une teinte rougeâtre. En examinant avec soin la surface de cette fausse membrane, on voit un grand nombre de petits espaces irréguliers, de 1 à 2 lignes de diamètre, ou elle n'existe pas : la membrane celluleuse est à nu, de sorte que cette pseudomembrane est criblée d'une infinité de petits trous. »

« Souvent, dit M. Gély, on voit distinctement une petite squame pseudomembraneuse, de couleur très-variable, placée sur l'orifice du crypte, auquel elle adhère centre pour centre. »

Et, dans un autre passage : « Quelquefois elle (la muqueuse) est tapissée par une fausse membrane pelliculaire réticulée, granuleuse et plus ou moins épaisse. »

On lit dans l'*Anatomie pathologique* de M. Cruveilhier (livraison 40) : « Le cœcum et l'appendice avaient été respectés par l'inflammation; mais il n'en était pas de même de l'intestin grêle qui, dans les deux ou trois derniers pieds, présentait des traces non équivoques d'inflammation, telles que rougeur, plissement de la muqueuse à la manière des valvules conniventes ; une couche pseudomembraneuse morcelée recouvrait les villosités. »

Dans un autre passage du même auteur, on lit encore : « La

surface des plis muqueux paraît rugueuse, ce qui résulte de la présence de petits fragments de pseudomembranes qui les hérissent, et qui deviennent encore bien plus manifestes sous l'eau. »

D'après les citations que nous venons de faire, et d'après ce que nous avons observé nous-mêmes, on pourrait reconnaître trois formes de fausses membranes : les unes seraient constituées par de petites pellicules écailleuses, irrégulières, sèches, grisâtres, qu'on trouverait dès les premiers jours de la maladie dans les déjections alvines ; les autres, un peu plus épaisses, moins sèches, de couleur variable, auraient aussi une apparence squameuse, et leur forme serait circulaire, comme les ulcérations qu'elles recouvrent ; enfin, celles de la troisième forme seraient constituées par des membranes pelliculaires, réticulées, granuleuses, plus ou moins épaisses et de couleur variable, ou par des lambeaux flottants de grandeur différente.

Nous ne nous prononcerons pas d'une manière absolue sur la nature des produits qui constitueraient la première sorte de fausses membranes, puisque M. Lenoir est resté dans le doute. Il est vrai qu'à l'époque où il a vu ces pièces, elles avaient déjà macéré dans l'eau et dans l'alcool. Toutefois nous sommes très-portés à les regarder comme des débris de l'épiderme, et nous ajouterons que cet épiderme peut offrir une foule de nuances et une épaisseur très-variable en passant de l'état normal à l'état grisâtre, écailleux et comme corné. Ainsi nous avons vu, dans les selles et sur le cadavre, le corps muqueux, plus ou moins ramolli par l'infiltration sanguine, offrir sur sa face villeuse seulement une pellicule luisante excessivement mince, légèrement grisâtre, plus ou moins transparente, qui nous a paru être l'épiderme dans ses premiers degrés d'altération.

Nous ne pensons pas, comme M. Thomas, que les pellicules écailleuses qu'on trouve dans les selles dès les premiers jours

indiquent l'existence d'ulcères déjà formés (voy. obs. 1 et 2). Cette opinion résulte de ce qu'il attribue à ces pellicules la même origine qu'à celles qu'il a rencontrées sur les ulcérations à une époque plus avancée de la maladie.

Quant aux deux autres formes de pseudomembrane admises par les auteurs que nous avons cités, nous les rejetons complétement. Nous dirons d'eux ce que M. Thomas a dit des médecins qui nient l'existence des ulcérations. *En rapprochant leur description de ce que nous voyons sur le cadavre, nous avons acquis la certitude que tous ces auteurs sont dans une erreur complète sur la nature des produits qu'ils considèrent comme pseudomembraneux.*

Leur description, il est vrai, est fort exacte, mais tout ce qu'ils ont dit des fausses membranes doit se rapporter au corps muqueux et à des débris du derme. Cela est de toute évidence lorsqu'on a les yeux sur le cadavre, et que d'un autre côté on lit que la muqueuse est tapissée par une *fausse membrane pelliculaire, réticulée, granuleuse, plus ou moins épaisse, criblée d'une infinité de petits trous* (1). Enfin on voit les lambeaux flottants se continuer évidemment avec le corps muqueux ou le derme.

Voici, au surplus, la description d'une partie du gros intestin d'un sujet mort au 13e jour de la maladie..... Les ulcérations sont nombreuses, très-larges et plus ou moins profondes. Elles sont séparées les unes des autres par de rares îlots de corps muqueux de 2 à 5 centimètres de longueur, qui sont, les uns assez épais et recouverts de follicules tuméfiés, ulcérés ou non, les autres minces, sans follicules, granulés, jaunâtres, verdâtres ou rougeâtres, percés d'un assez grand nombre de petits trous de 1 à 2 millimètres de diamètre. Ces

---

(1) D'après la description de M. Thomas, les fausses membranes seraient elles-mêmes ulcérées, ou du moins auraient une apparence telle; ce qui se comprendrait difficilement.

petits trous sont autant d'ulcérations dont le fond repose sur le derme. Vers la fin de l'intestin, plusieurs de ces plaques ulcérées de corps muqueux sont en partie détachées du derme, flottantes et soulevées par l'eau, lorsqu'on y plonge l'intestin. On trouve encore dans la même région des portions de derme ulcérées, aussi détachées en partie de la tunique celluleuse, de couleur verte ou ardoisée. Elles ont été prises, comme les plaques précédentes du corps muqueux, pour des fausses membranes.

Quant aux petites squames pseudomembraneuses, placées sur l'orifice du crypte, nous en avons indiqué l'origine en traitant du mode de développement des ulcérations. Certainement il est assez difficile de ne pas commettre cette erreur lorsque l'étude porte sur des intestins très-altérés. La méprise dans ce cas est si facile que plusieurs de nos pièces anatomiques, soumises à l'examen du plus savant anatomopathologiste, ont été jugées renfermer des fausses membranes; mais, à un second examen, que nous devons à la demande et à l'obligeance de M. Lenoir, nous avons eu la satisfaction de voir ce célèbre médecin revenir sur son jugement, et confirmer notre opinion.

Si les travaux de M. Flourens sur la structure de la muqueuse intestinale ne nous eussent pas été connus, et si surtout nous n'eussions pas pu suivre pour ainsi dire pas à pas les transformations et les altérations successives qu'ont éprouvées les tuniques intestinales, peut-être aurions-nous cru aussi à l'existence de fausses membranes; mais avec le concours de ces deux circonstances, l'erreur n'était plus possible. Nous avons, du reste, conservé toutes les pièces.

Terminons cet article en énumérant seulement les lésions que nous avons rencontrées dans les autres organes.

OEsophage. — Une seule fois nous avons trouvé de légères érosions à son extrémité inférieure; dans d'autres cas, de la rougeur seulement.

Estomac et intestin grêle.— Leurs altérations, en général très-légères, ont été rencontrées dans la presque totalité des cas.

Reins et foie.—Les reins ont été altérés beaucoup plus fréquemment et plus gravement que le foie, du moins en apparence.

Nous avons décrit dans les observations les lésions de tous ces organes.

Les *ganglions mésentériques* ont toujours été rouges ou ardoisés et tuméfiés.

Le *cœur,* dans un assez bon nombre de cas, était évidemment plus mou qu'à l'ordinaire. Chez plusieurs sujets, mais toujours après une certaine durée de la maladie, la portion viscérale du péricarde avait presque entièrement perdu sa transparence, et offrait un aspect laiteux.

Le *sang* était généralement liquide, noir, poisseux et parfois grumeleux.

La rate et la vessie n'ont jamais offert une lésion de tissu appréciable, pas même de la congestion. Le cerveau, anémié quand la maladie avait duré quelque temps, était congestionné chez les sujets morts dans les huit premiers jours.

Ecchymoses.—Les poumons, le cœur, les gros vaisseaux à leur origine et les reins, ont constamment offert à leur surface, entre leur membrane d'enveloppe et leur tissu propre des ecchymoses plus ou moins nombreuses et de grandeur fort variable. Très-fréquemment nous les avons rencontrées dans le mésentère, l'épiploon et le tissu cellulaire du petit bassin. Assez souvent elles ont manqué sur le foie, bien qu'il fût presque toujours assez fortement congestionné. Le diaphragme en a été aussi quelquefois le siége, ainsi que le tissu pulmonaire et la peau. Dans l'épidémie de 1841, les ecchymoses, plus nombreuses et plus grandes, se rencontraient dans tous les organes.

Sécrétion.—La vessie, souvent rétractée derrière les pubis,

contenait ordinairement une petite quantité d'urine trouble, ayant constamment une odeur nauséabonde très-désagréable.

La vésicule du fiel était dans tous les cas distendue par une bile noire, poisseuse et grumeleuse.

(*La fin au prochain numéro.*)

NOTE SUR UN CAS DE PERFORATION INTESTINALE, TERMINÉE PAR LA GUÉRISON;

Par M. DE CASTELNAU.

Les cas de guérison à la suite de perforations intestinales survenues dans le courant d'une affection typhoïde, sont tellement rares, que les auteurs qui ont écrit sur cette maladie ont toujours cru devoir désespérer du salut des malades chez lesquels se développait une semblable complication. La gravité de cette complication trouve une raison plausible dans les circonstances où sont placés les malades chez lesquels elle se manifeste. Affaiblis déjà par une maladie plus ou moins longue et grave, on conçoit facilement qu'ils ne puissent pas résister à une péritonite violente, suite presque inévitable de la perforation, et qui suffit presque toujours pour entraîner la mort, même quand elle se développe dans le cours d'une santé florissante, comme cela a lieu dans les ruptures traumatiques de l'intestin. Cependant, quelque grave qu'elle soit, cette complication n'est pas toujours au-dessus des ressources de l'organisme; et j'espère qu'on ne lira pas sans quelque intérêt l'histoire d'une malade qui prouve cette assertion.

OBS. *Fièvre typhoïde grave, adynamique. — Symptômes de perforation intestinale vers le* 10e *ou* 12e *jour de la convalescence. — Guérison.* — Boucher, âgée de 28 ans, femme d'un cultivateur, d'une taille ordinaire, d'un embonpoint médiocre habituellement, ayant

la peau très-brune, les sourcils, les cheveux et les yeux noirs, est entrée à l'hôpital Beaujon, salle Ste-Monique, n° 311, service de M. Louis, le 17 janvier 1842.

Cette malade parlant très-difficilement et avec beaucoup de répugnance, on ne put obtenir de renseignements précis sur les antécédents; elle assura seulement avoir toujours été d'une bonne santé et n'être malade que depuis une dizaine de jours.

L'examen complet des divers organes donna lieu au résultat suivant:

18. Regard stupéfait; indifférence complète de la malade pour ce qui se passe autour d'elle; prostration considérable; facies point coloré, amaigri, ainsi que tout le reste du corps; peau sèche, comme recouverte d'une poussière impalpable; pouls à 100, très-petit. L'ouïe est fine et la vue paraît bonne. — Le thorax offre partout une sonorité normale et une respiration vésiculaire sans mélange d'aucun râle; cependant la respiration est difficile et fréquente (35 à 40 inspir. par min.) — Langue polie comme une glace, humide, sans enduit; soif assez vive, appétit nul. Ventre peu développé, d'une sonorité à peine plus que normale, douloureux à la pression, n'offrant de gargouillement dans aucun point; taches lenticulaires nombreuses sur l'abdomen, rares sur le thorax; sudamina nombreux sur toute la surface du tronc. Il ne paraît pas y avoir eu de selle depuis hier. (Limon. 3 p.; 2 verr. d'eau de Sedlitz; lavem. de lin; diète.)

19. Face un peu moins altérée, assez colorée; la malade se refuse absolument à parler; pouls petit, à 108. Deux selles liquides. Même état pour le reste. (Un verre d'eau de Sedlitz.)

20. Un peu de délire vague, seulement par instants et quand la malade est livrée à elle-même. Pouls à 95. Taches roses moins nombreuses; plusieurs selles liquides. Même état pour le reste. (Même prescription.)

21. Langue épaisse, un peu sèche au centre. Pas de selle. Même état pour le reste. (Même prescr.)

22. Plusieurs selles en dévoiement; pouls à 100, régulier, étroit; ventre toujours douloureux, mais peu développé. Céphalalgie assez forte. Même état d'ailleurs. (Limon. 3 p., lav. de lin.)

23. L'abdomen étant toujours fort douloureux à la pression, on applique 8 sangsues sur l'endroit le plus sensible.

24. Les sangsues ont bien coulé; mais le ventre encore à peu près aussi douloureux. Le facies est meilleur, d'une coloration plus naturelle, plus intelligent et moins abattu. Pas de délire. Les

taches et les sudamina sont moins nombreux. Le pouls est petit, régulier, à 100. (Lim. 3 pots; lavem. de lin; diète.)

25. Amélioration faible, mais bien évidente dans tous les symptômes, excepté le pouls, qui est comme hier. Très-léger appétit. (Même prescr.: plus, quelques cuillerées de bouillon.)

28. Amélioration croissante, stupeur presque nulle; à peine un peu de sécheresse de la langue. Quelques traces seulement de taches lenticulaires; presque pas de sudamina. Pas d'altération de la respiration. Abdomen moins douloureux; une garde-robe depuis hier. Pouls petit, à 100; peau un peu chaude et sèche. Quelques heures de bon sommeil la nuit. (Même prescr.)

Février, 4. Le mieux persiste et s'accroît de jour en jour. Aujourd'hui la langue est humide et toujours comme glacée; le ventre est aplati, peu douloureux, si ce n'est en dehors, au-dessous et à droite de l'ombilic, où la douleur est assez vive à la pression. Une garde-robe depuis 24 heures. Ni taches, ni sudamina. Pas de stupeur. Un peu plus d'appétit. Cependant la peau est toujours sèche, le pouls petit et fréquent: il est aujourd'hui à 108, et il était avant-hier à 120. (Limon. 2 pots; un bouillon; une demi-tasse de lait froid avec une mouillette de pain; la malade a insisté pour qu'on lui donnât du lait froid.)

10. L'amélioration continue à faire des progrès; la fièvre est en partie tombée. Pouls à 90-95. (On donne un léger potage et trois bouillons.)

11. L'état de la malade s'amendait de plus en plus, lorsque, à six heures du soir, elle fut prise tout à coup des accidents suivants: Dans tout l'abdomen douleur très-vive qui prend son point de départ à droite et un peu au-dessous de l'ombilic, où elle reste plus forte que partout ailleurs; abdomen médiocrement développé; traits altérés, mais à un degré peu considérable; pouls très-petit et très-fréquent; sensibilité très-prononcée au froid; point de frisson initial ni consécutif; quelques nausées. (On fit appliquer 30 sangsues sur l'abdomen, et en raison d'une constipation qui existait depuis 4 jours, on prescrivit un lavement de lin.)

12. Ce matin la malade se trouve un peu mieux; elle dit avoir éprouvé quelque soulagement à la suite du lavement qu'elle a rendu sans efforts mélangé d'une petite quantité de matières fécales. Les nausées ont persisté toute la nuit et un vomissement a eu lieu. Le ventre est assez plat, mais toujours très-douloureux spontanément et à la pression, surtout à droite et au-dessous de l'ombilic. Le facies est peu altéré; la langue peu humide, de couleur à

peu près naturelle, sans enduit. Peau médiocrement sèche; pouls très-petit, à 160. (Limon. à la glace un pot; pot. gomm. composée de 100 gramm. de véhicule et de 6 centigrammes d'hydrochlorate de morphine.)

Le soir la peau est médiocrement chaude, le pouls est à 120, un peu plus développé. Il y a eu des nausées pendant toute la journée, mais point de vomissement. Le facies est un peu plus calme; la douleur est supportable, excepté lorsqu'on presse sur l'abdomen ou que la malade exécute quelque mouvement.

13. Le facies est presque normal; l'abdomen, plus aplati qu'hier, est beaucoup moins douloureux à la pression, et presque pas spontanément. Langue humide, couverte de plusieurs petites taches blanchâtres, semblables aux taches de muguet. Pouls encore faible, mais moins que les jours précédents, à 120. Démangeaisons dans tous les points de la peau. (1 décigr. d'hydro-chl.)

14. La douleur abdominale est presque nulle, et le facies tout à fait naturel, sauf l'état d'amaigrissement dû à la fièvre typhoïde; cependant il y a eu encore quelques nausées hier, et le pouls persiste à 120. Il n'y a pas eu de selle depuis le moment où l'on a donné le lavement émollient. Les démangeaisons à la peau n'ont pas cessé. (Hydro-chlor. de morph. 5 cent.)

21. Rien de nouveau ne se manifeste jusqu'au 20; mais le pouls reste toujours petit et fréquent, et ne varie qu'entre 112 et 120. Le 16 on suspend l'hydro-chlor.; le 17 on donne un peu de bouillon. Hier on donne un potage léger, qui est vomi quelques instants après avoir été pris. (Bouillon; lav. de lin.)

24. Le 22 il y a eu une selle naturelle, sans effort. Le 23 un vomissement de matières jaunâtres; aujourd'hui quelques nausées. Pouls petit, à 132. Quelques douleurs légères se sont de nouveau manifestées dans l'abdomen; elles n'ont pas de siége déterminé. (Limon. pot. de Rivière; bouillon.)

28. Le pouls devient un peu plus fort et moins fréquent; il est aujourd'hui à 108. Le sommeil revient peu à peu : la malade a dormi cette nuit pendant 3 ou 4 heures. L'amaigrissement est considérable. Il n'y a plus de nausées. (Limon.; des potages.)

A partir de ce jour, la convalescence fait des progrès non interrompus, et la malade sort, ayant repris un embonpoint marqué et normal, le 24 avril 1842.

REMARQUES.

Quelles sont les circonstances qui, chez cette malade, ont décidé l'heureuse issue de la perforation, et quel enseignement ce fait apportera-t-il pour l'avenir? c'est ce que je chercherai à déterminer, après avoir essayé de justifier le diagnostic que je portai, et qui fut aussi celui de M. Louis, mon maître. Or, ce diagnostic ne laissera guère de doute dans l'esprit de personne, quand on aura égard aux considérations suivantes :

1° La maladie a offert tous les symptômes qui ont été observés dans les cas de perforation bien caractérisés, c'est-à-dire une douleur abdominale subite, augmentant par la pression, l'altération des traits, la fréquence et la petitesse du pouls, les nausées et les vomissements, enfin une *sensibilité exagérée pour le froid.* (Voy. Louis, *de la Perforation intestinale,* dans *Mémoires*, ou *Recherches anatomico-pathologiques sur diverses maladies;* Paris, 1826.)

2° Ces symptômes sont survenus dans des circonstances où les perforations s'observent à beaucoup près le plus souvent, c'est-à-dire dans le courant d'une fièvre typhoïde.

3° Enfin, on ne trouverait pas, dans l'état actuel de nos connaissances, de maladie à laquelle on pourrait rapporter ces symptômes avec autant de probabilités qu'on en a en les attribuant à une perforation.

A quoi devons-nous attribuer la terminaison favorable de la maladie? En ayant égard à l'ensemble des symptômes, on ne peut douter de l'existence d'une péritonite; en considérant l'absence de météorisme, la prompte localisation de la douleur, et la marche de la maladie, on ne peut pas douter davantage que cette péritonite ne fût bornée dans des limites assez resserrées. C'est à cette circonstance, selon moi, qu'est due la guérison de la malade. Et à ce sujet, nous devons prévenir une objection que se sont faite MM. Chomel et

Genest, à propos de leur 44e observation. Cette observation est fort analogue à celle qu'on vient de lire; la seule différence qu'il y ait, c'est que dans celle-ci on a en quelque sorte pu déterminer, par la circonscription de la douleur, le point où la perforation s'est produite, tandis que, dans celle de MM. Chomel et Genest, la douleur paraissait répandue également dans tout l'abdomen, du moins le contraire n'a-t-il pas été noté. Cependant ces auteurs n'ont point considéré leur observation comme un cas de perforation, et la seule raison qu'ils aient donnée à l'appui de leur manière de voir, c'est qu'il n'y a pas eu de péritonite générale, par conséquent pas de perforation. Mais outre qu'il n'est pas parfaitement démontré que leur malade n'ait pas eu réellement une péritonite générale, est-il absolument nécessaire qu'il existe une péritonite générale pour admettre une perforation? je ne le pense pas. Les exemples ne sont pas extrêmement rares, et pour mon compte j'en ai observé plusieurs, dans lesquels une perforation n'a déterminé qu'une péritonite très-bornée, suivie d'adhérences auxquelles les malades ont souvent dû leur salut. Il est vrai qu'il s'agissait alors de maladies chroniques, dans lesquelles le travail d'inflammation adhésive avait pu précéder la perforation, tandis que, dans les perforations suite de fièvre typhoïde, la perforation survenant brusquement, les adhérences doivent avoir les plus grandes difficultés à se former. Sans vouloir nier l'exactitude de ces assertions, je ne saurais croire qu'il en résulte rien de contraire à mon opinion: ne peut-il pas se faire que chez certains individus les adhérences péritonéales, par des particularités que nous ne connaissons pas, soient plus faciles que chez d'autres? Ne peut-il pas même se faire que des adhérences existent d'avance, et qu'ainsi la perforation se trouve nécessairement limitée? Ces possibilités, que mon observation rend encore plus admissibles, sont d'ailleurs prouvées par plusieurs observations dans lesquelles on n'a observé que des péritonites partielles à la

suite de perforations intestinales brusques, de perforations traumatiques, par exemple. Il est donc extrêmement probable pour moi que la 44e observation de MM. Chomel et Genest est un exemple heureux de perforation à joindre à celui que j'ai observé.

Relativement aux enseignements qu'il faut tirer de ces faits pour l'avenir, il est évident que le premier qui en résulte, c'est qu'on ne devra pas, comme on l'a fait jusqu'ici, désespérer complétement du salut du malade lorsqu'on verra se développer des symptômes de perforation. Malheureusement ces faits ne nous éclairent pas beaucoup sur le meilleur traitement à mettre en usage en pareils cas. Dans l'observation que j'ai rapportée, l'opium fut bien administré, à la dose de 6, puis de 10 centigr. d'hydro-chlorate de morphine: mais, sans contester l'utilité qu'a pu avoir ce médicament, je dois faire remarquer que la malade allait déjà un peu mieux quand on l'a commencé à administrer, et qu'il est permis de croire que l'amélioration eût continué en l'absence de l'opium. On doit remarquer encore que le lavement donné quelques instants après le début des symptômes a eu des effets plutôt avantageux que nuisibles. Cependant, comme dans les cas graves, toutes les médications généralement employées ont échoué, comme d'un autre côté l'action de l'opium dans ces cas paraît très-rationnelle, je n'hésiterais pas, à l'exemple de praticiens éminents, à en conseiller l'emploi, si des malades affectés de perforation étaient confiés à mes soins.

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie et physiologie.

Rein (*Existence d'un troisième*); obs. par le professeur Hyrtl, de Prague. — Il n'est pas rare de rencontrer des reins surnuméraires, et la multiplicité de ces organes s'explique facilement par la présence des lobules rénaux de l'état embryonnaire. Les sillons qui séparent ces lobules, en devenant profonds, divisent le rein en plusieurs parties, pourvues chacune d'un calice et de vaisseaux particuliers; mais, dans ces cas, ce n'est jamais une multiplicité indépendante, si l'on peut parler ainsi, mais seulement des fractions d'un même organe. Aussi, lorsque l'on trouve trois reins, sont-ils généralement petits, et celui qui peut être considéré comme surnuméraire est-il quelquefois dépourvu de calice. M. Hyrtl a découvert sur un cadavre une anomalie qui est entièrement différente des faits que nous venons de rapporter. Chez une vieille femme, morte d'une maladie de poitrine, cet anatomiste trouva le rein droit et le gauche dans leur position normale; leur forme et leur structure n'offraient également rien à noter; mais à l'entrée du petit bassin, du côté gauche, vers la symphyse sacro-iliaque et derrière le ligament large du même côté, existait un troisième rein, du volume de la moitié d'un œuf d'oie. Le bord convexe de ce rein surnuméraire était dirigé en dehors, le bord concave en dedans; la face antérieure correspondait au péritoine, qui semblait avoir pour fonction de le fixer; son extrémité supérieure recouvrait la veine et l'artère iliaque gauche. Ce rein avait un volume égal aux deux autres, c'est-à-dire un volume normal. Il était pourvu de trois artères : la plus grosse venait de l'angle de séparation de l'aorte, passait sur la face antérieure du rein, pour aller gagner le hile. Les deux autres naissaient de l'iliaque primitive gauche. Il y avait également trois veines qui se rendaient dans la veine iliaque. Deux calices s'ouvraient dans le bassinet. L'uretère avait le volume d'une plume de corbeau, et se rendait parallèlement avec l'uretère gauche vers le bas-fond de la vessie dans lequel il s'ouvrait par une ouverture indépendante. (*Oester. med. Wochenschrift*, 1841, n° 41.)

Absorption (*De l'*); mém. par le professeur Barth. Panizza.— Les lois de l'absorption, la part précise que prennent à cette fonc-

tion les vaisseaux lymphatiques et les veines, qui en ont été tour à tour regardés comme les organes exclusifs, tous ces points de physiologie, malgré les travaux nombreux et remarquables de notre époque, sont encore couverts de plus ou moins d'obscurité. C'est cette question que M. Panizza, connu par des travaux recommandables en anatomie et en physiologie, s'est proposé d'éclairer par de nouvelles recherches. Malheureusement ce physiologiste distingué s'est presque exclusivement attaché à démontrer la propriété absorbante des veines, qui n'avait peut-être plus besoin de preuves, tandis que celle des lymphatiques est contestée ou du moins fort peu connue. Quoi qu'il en soit, et malgré que les expériences de M. Panizza aient conduit à peu de résultats nouveaux, et qu'il se soit laissé entraîner parfois à des conséquences physiologiques et thérapeutiques quelque peu hasardées, nous ferons connaître la substance de son mémoire, en faveur de la précision de quelques détails qui y sont contenus. L'auteur, qui avait commencé ses recherches dès 1818, les avait abandonnées, les résultats en étant incertains par faute d'une analyse chimique exacte. L'assistance de son collègue et ami, M. de Kramer, qui lui fournit les secours d'une chimie habile, lui permit de les reprendre, et ce sont ces recherches qu'il a présentées à l'Institut lombardo-vénitien. Déjà le professeur de Kramer avait publié sur le même sujet un mémoire, qui est fondu dans celui de M. Panizza.

L'auteur commence par rappeler les données anatomiques du système lymphatique et du système veineux, qui peuvent intéresser l'absorption. Nous n'en mentionnerons que les points principaux. Ses recherches précédentes (*Osservazioni antropo-zootomico fisiologiche*, Pavie, 1830) et de toutes récentes l'ont porté à admettre, ce qui est reçu maintenant par tous les anatomistes, que les vaisseaux lymphatiques commencent, non par des extrémités libres, mais par des réseaux superposés les uns aux autres, continus entre eux et sans communication visible avec les vaisseaux capillaires sanguins; que, à la suite de l'injection des ganglions lymphatiques, les vaisseaux lymphatiques efférents sont pénétrés par la matière de l'injection, et souvent avec eux les veines de ces mêmes ganglions, sans qu'on puisse reconnaître de quelle manière s'est effectué le passage; qu'aucune branche lymphatique ne s'abouche directement dans les veines des membres inférieurs, de l'abdomen ou de la poitrine : la seule communication qui ait lieu est celle qui existe avec les veines sous-clavières et jugulaires; que le système sanguin ne se termine pas non plus par des extrémités

libres, mais par des réseaux inextricables et continus, dans lesquels se confondent l'arbre artériel et l'arbre veineux. Après cela, M. Panizza aborde la question physiologique.

L'auteur, pour résoudre le problème qu'il se proposait, a cru devoir faire d'abord ses expériences sur la principale voie de l'absorption, c'est-à-dire le tube gastro-intestinal. Il a d'abord recherché si les substances données à l'animal et même à l'homme par la bouche se retrouvent dans le sang. Les substances employées ne furent pas de celles qui se révèlent seulement par la couleur et l'odeur, propriétés qui peuvent donner lieu à trop d'incertitudes, mais bien des substances qu'on pût reconnaître à leurs propriétés chimiques. En conséquence, M. P. donna à un certain nombre de chiens, et sans inconvénient, de fortes doses de nitrate et de prussiate de potasse, à des chevaux et à des ânes des doses considérables de ces mêmes substances, de tartre stibié, d'hydriodate de potasse, de nitrate et de chlorure d'argent. Des observations analogues furent fournies par des malades à qui, dans un but thérapeutique, furent administrées des doses croissantes de certains médicaments : c'est ainsi que, dans une grave arthrite, on arriva à donner, dans la journée, une once et plus de nitrate de potasse, et que, dans d'autres maladies où l'on crut à l'indication du prussiate de potasse et du sulfate de fer, etc., les doses de ces sels furent portées à 1 et 2 dragmes, l'hydriodate de potasse à 1 scrupule, l'acide boracique à 2 dragmes ; le chlorure de baryte, le tartre stibié, le kermès minéral, le sulfure de mercure et d'antimoine, à un demi-dragme et plus, les sels de plomb à 10, 12 grains, etc. L'examen des fèces, de l'urine, du sang des hommes et des animaux soumis à ces expérimentations, ayant été fait presque aussitôt après l'ingestion des substances dénommées ci-dessus, voici les résultats qu'on a pu en tirer :

1° Les substances organiques assimilables, telles que l'amidon, se décomposent sous l'influence des forces digestives, de sorte qu'il est impossible de les retrouver dans l'urine, le sang, et même dans les matières fécales : les expériences de ce genre doivent donc être rejetées.

2° Les substances minérales inassimilables, et peu ou nullement solubles dans les fluides gastro-intestinaux, comme le tartre stibié, le kermès minéral, l'éthiops d'antimoine, l'acide boracique, le sulfate de fer, se retrouvent facilement dans les fèces, et en si grande quantité, qu'il semblerait qu'il n'y en a pas eu d'absorbé.

3° Les substances minérales inassimilables, lorsqu'elles sont

solubles dans les fluides gastro-intestinaux, se retrouvent facilement dans l'urine, et sont le plus souvent alors prises sans inconvénient : c'est ce qui a lieu pour le nitrate, le chlorate et le prussiate de potasse, et même pour l'hydriodate de potasse. Aussi les médecins pourraient-ils donner à des doses plus élevées ce dernier médicament.

4° Ces mêmes substances, qui se trouvent facilement dans l'urine, ne se découvrent qu'avec peine dans le sang. Cela vient non-seulement de ce qu'elles s'y mêlent intimement et y sont masquées par certaines matières animales, mais surtout de ce qu'elles y forment des combinaisons chimiques encore inconnues. Cela dépend encore de ce que, se déposant dans les reins immédiatement pendant la circulation, elles doivent se trouver en très-grande disproportion dans une égale quantité de sang et d'urine. Mais les reins ne sont pas les seuls organes d'élimination des substances inassimilables : des expériences prouvent que cette élimination se fait encore par la peau avec la transpiration insensible et par les glandes salivaires.

5° Cependant quelques substances insolubles passent dans le sang et dans l'urine : tels sont le kermès minéral, l'éthiops d'antimoine, les chlorures d'argent, de plomb et de mercure, et même la limaille de fer porphyrisée ; c'est parce qu'il se forme dans l'économie animale des combinaisons solubles jusqu'à présent inconnues, ou, ce qui paraît plus probable à M. Panizza, parce que l'absorption entraîne dans le torrent de la circulation les substances insolubles extrêmement divisées.

6° Il résulte du quatrième corollaire qu'on ne doit accuser ni le chimiste, ni la chimie, lorsqu'une substance qui existe en grande abondance dans l'urine ne peut être découverte dans le sang.

7° Parmi les substances qui se retrouvent le plus difficilement dans les humeurs animales, on doit ranger le muriate de baryte, malgré son extrême solubilité ; cela tient sans doute, suivant M. Panizza, à ce que la baryte a une très-grande affinité pour l'acide sulfurique, et comme il existe plusieurs sulfates dans l'estomac, le muriate de baryte y est aussitôt décomposé, et il se fait du sulfate de baryte, sel insoluble qui devra être difficilement absorbé.

Le fer pur et ses préparations se révèlent très-difficilement par les moyens chimiques : à ce point qu'on ne put à différentes fois en trouver aucune trace dans l'urine d'un individu qui prenait par jour 2 scrupules de sulfate de fer. Mais M. de Kramer, après

d'attentives recherches, parvint non-seulement à trouver un procédé pour découvrir du fer dans l'urine de ceux qui l'avaient pris comme remède, mais il constata le fait important et tout à fait nouveau de l'existence d'une très-petite quantité de fer dans l'urine humaine. S'il ne s'en trouve qu'une petite quantité, c'est que cette substance, étant un des éléments du sang et s'appropriant aux tissus animaux, n'est éliminée que lorsqu'elle est en excès pour les besoins de l'économie. Du reste, sans cette voie d'élimination ou celle de la transpiration insensible, l'organisme eût été exposé à être saturé de fer, substance si libéralement répandue dans la nature, et par conséquent dans les aliments et les boissons.

De ces diverses expériences, dit M. Panizza, il ressort qu'un grand nombre de substances introduites par la bouche dans l'estomac entrent dans la masse du sang; mais y pénètrent-elles directement ou par la voie des lymphatiques? La promptitude avec laquelle elles se montrent dans l'urine, et certaines expériences, doivent, suivant l'auteur, faire regarder la première opinion comme la plus probable. Deux chiens, ayant été nourris pendant trois jours de soupe mêlée de prussiate de potasse, furent ouverts vivants le troisième jour. Toute la surface interne du tube digestif se teignit en bleu par l'action de l'hydrochlorate de fer; la même réaction se manifesta dans les voies urinaires. Un dragme de lymphe extraite du conduit thoracique ne présenta qu'une réaction équivoque. Le sang des diverses artères et veines ayant été examiné, aucun ne parût plus sensible au réactif que celui des veines venant de l'intestin grêle. Un ânon, qui avait pris dans l'espace de cinq jours plus de 3 onces d'hydriodate de potasse, fut ouvert vivant le cinquième jour. On recueillit du sang des veines mésaraïques presqu'à leur origine, du sang d'une artère du gros intestin, du sang de la veine porte, plus d'un demi-verre de chyle et de lymphe du canal thoracique postérieur, de l'urine, du chyme, des matières contenues dans l'intestin grêle, des fèces. Partout enfin on trouva de l'iode; ce ne fut que dans le chyle et la lymphe qu'on eut beaucoup de peine à en découvrir. Une expérience analogue faite avec du nitrate d'argent donna le même résultat, si ce n'est qu'on ne trouva d'argent pas plus dans l'urine que dans le chyle. Si l'on employait du chlorure, l'argent, qui était de même absent du chyle, paraissait dans l'urine. M. Panizza explique cette différence par l'insolubilité de ce dernier composé, qui fait qu'il traverse sans altération la masse du

sang et se dépose dans l'urine, tandis que le nitrate, par suite de sa grande solubilité et de sa facilité à se décomposer, se perd en quelque sorte dans l'organisme et s'y combine diversement de côté et d'autre. Enfin, M. Panizza a répété et varié de plusieurs manières l'expérience qui paraît la plus concluante, celle de l'anse intestinale, qui a été faite antérieurement par d'autres physiologistes, et il en a obtenu les mêmes résultats, c'est-à-dire des résultats qui confirment l'absorption exclusive par les veines de substances étrangères.

M. Panizza, pour réfuter l'opinion de ceux qui croient ne pouvoir expliquer la rapidité d'action de l'acide hydrocyanique, sans l'intervention du système nerveux, a fait diverses expériences curieuses et qui paraissent concluantes. A différentes fois il a coupé sur des lapins tous les rameaux nerveux qui se distribuent à la lèvre supérieure, le communiquant de la face, le sous-orbitaire, et le mentonnier, ainsi que le buccinateur, et à chaque fois, après avoir touché la surface interne de la lèvre avec de l'acide hydrocyanique, il a vu survenir les symptômes de l'empoisonnement avec autant de promptitude que dans les cas où les nerfs étaient intacts. Les mêmes résultats furent obtenus dans des expériences où l'on appliqua quelques gouttes du même poison sur la pointe de la langue, chez des chiens auxquels on coupa les deux nerfs linguaux de la cinquième paire, ou la cinquième paire et l'hypoglosse, ou enfin à la fois les hypoglosses, les nerfs linguaux de la cinquième paire et les glosso-pharyngiens. On avait pris les précautions convenables pour que la vapeur de l'acide ne pût pénétrer dans les voies respiratoires par la bouche ou les narines, et que le liquide ne touchât que la partie que l'on voulait y exposer.

M. Panizza, répétant les expériences faites par Mayer le premier, a démontré de nouveau avec quelle rapidité se fait l'absorption dans les voies respiratoires. Ayant ouvert la trachée à des agneaux, il a introduit goutte à goutte une solution de prussiate de potasse (1 once de sel pour 2 livres d'eau), et cette substance a paru dans l'urine excrétée, 12, 10 et même 8 minutes après la première ingestion. La poitrine ouverte, on examina le sang revenant du poumon et celui contenu dans l'oreillette gauche; les réactifs y révélèrent la présence du prussiate, et l'on ne put en découvrir dans le fluide extrait des vaisseaux et des glandes lymphatiques pulmonaires, non plus que dans le sang de la veine cave descendante.

Dans le but de s'assurer par des expériences positives si des substances vaporisées mêlées à l'air atmosphérique s'introduisent dans

le sang par la voie de la respiration, l'auteur a fait l'expérience suivante : il a construit un appareil dans lequel se vaporisait lentement et continuellement de l'iode ; une ouverture, au contour de laquelle adhérait un tube de toile cirée, y était pratiquée et recevait la tête d'un chevreau au cou duquel était fixée la partie libre de la toile cirée, de manière que l'animal ne pût respirer que les gaz contenus dans l'appareil. Au commencement de l'expérience, il y avait 26 inspirations par minute. Bientôt l'animal fut pris d'accès de toux, la respiration devint anxieuse, accélérée, et au bout de 20 minutes monta à 32. On donna par le haut de l'appareil accès à l'air extérieur, pour que l'animal ne fût pas trop incommodé par l'atmosphère qu'il respirait. Au bout d'une demi-heure, on ouvrit l'artère fémorale et l'on en tira environ 4 onces de sang qui furent recueillies avec soin dans un vase fermé à l'émeri ; puis on lia l'artère. La respiration avait alors diminué de fréquence et ne fut plus qu'à 22 dans la première minute, mais elle s'éleva de plus en plus de nouveau, et était à 34 une heure après le commencement de l'expérience. A cette époque, et l'animal étant dans la même position, on ouvrit la poitrine et l'on recueillit le sang provenant du poumon et celui de l'oreillette droite du cœur, dans deux vases différents et bien fermés ; on remarqua la couleur foncée du sang artériel extrait dans cette seconde opération, et plus noir que le sang veineux normal, tandis que celui qui avait été tiré de l'artère fémorale avait sa couleur naturelle ; de sorte que sur la fin de l'expérience le sang semblait avoir cessé de subir l'action de l'oxygène. Les quantités de sang recueilli dans les trois vases furent soumises à l'analyse chimique, et l'on y trouva dans toutes les trois une extrême abondance d'iode, révélée par la couleur bleu d'azur très-intense qu'y développa le réactif d'usage, l'amidon, et pas à un moindre degré dans le sang de l'artère fémorale que dans celui du cœur. M. de Kramer est même parvenu à en extraire l'iode en substance.

De l'ensemble de ses recherches et de ses expériences, M. Panizza pense pouvoir tirer les conséquences suivantes :

1° Les systèmes vasculaires sanguin et lymphatique n'ont point d'extrémités libres : par conséquent, les sécrétions et les absorptions s'effectuent par le moyen de la porosité du système capillaire.

2° L'absorption se fait par la voie des lymphatiques et par le moyen des veines.

3° Les substances sont d'autant mieux absorbées qu'elles sont plus solubles ou plus ténues et assimilables.

4° Puisque les substances minérales inassimilables, telles que le tartre stibié, le kermès minéral, l'éthiops antimonial, l'acide boracique, le muriate de baryte, se retrouvent en grande quantité dans les fèces, surtout lorsqu'elles sont peu ou nullement solubles dans les fluides animaux, il convient en thérapeutique non pas tant d'augmenter la dose de ces médicaments que de chercher à les atténuer et les rendre solubles, de les administrer à doses médiocres, mais répétées. L'auteur rapporte, pour montrer combien l'absorption intestinale est lente et fait défaut, que chez quelques malades, traités par de fortes doses d'acide boracique, de prussiate de potasse, de sulfate de fer, d'hydriodate de potasse, les matières fécales continuèrent à en présenter trois ou quatre jours après qu'avait cessé l'administration du médicament.

5° De ce que certaines substances minérales inassimilables continuent à manifester leur présence dans le sang et l'urine quelques jours après qu'on en a cessé l'ingestion, il ressort pour la médecine pratique le précepte de ne pas augmenter journellement les doses de ces substances, de l'iode, du mercure, du plomb, par exemple, et d'autres, comme on le fait pour des médicaments de nature organique, assimilables, par cette raison que la quantité des premières substances, et par conséquent leurs effets, s'augmentent chaque jour indépendamment de l'accroissement de dose.

6° Les médicaments pénètrent dans le sang, circulent avec ce fluide et vont de là agir sur les nerfs. Le sang est donc la voie par laquelle l'action elle-même se transmet au système nerveux.

7° Puisque certaines substances passent plus facilement et plus directement que d'autres dans le sang, on conçoit comment ce liquide peut s'altérer par telles de ces substances, ou au contraire améliorer par elles sa composition en recouvrant des principes qui lui manquaient.

8° Il n'est pas nécessaire, pour que les médicaments produisent leurs effets, qu'ils soient digérés et assimilés. Ces effets sont même d'autant plus prononcés que les substances sont moins altérées en pénétrant dans le sang.

L'auteur explique par quelques-unes de ces lois divers faits que présente la thérapeutique, et rappelant la puissance et la rapidité de l'absorption pulmonaire, il s'étonne qu'on n'y ait pas égard autant qu'elle le mériterait, malgré les avantages que la pratique a déjà retirés de l'administration de certains médicaments à l'état de vapeur sèche ou humide par les voies respiratoires. (*Memorie dell' I. R. Istituto Lomb.* 1841, t. I, et séparém. in-4°).

Pathologie et thérapeutique médicales.

Anévrysme de l'aorte, *s'ouvrant dans le ventricule droit du cœur, avec communication entre les deux ventricules*; obs. par le docteur Thomas S. Beck. — F. B., chirurgien, âgé de 31 ans, d'un tempérament sanguin, d'une taille très-élevée, et d'un système musculaire fort développé, quoique sa poitrine fût un peu étroite par rapport aux autres parties du corps, se rappelle, d'aussi loin que ses souvenirs peuvent aller, qu'il était incapable de courir ou de marcher vite pendant quelque temps, sans éprouver de fortes palpitations. Du reste, sa santé fut toujours bonne; il n'eut jamais de rhumatisme, ni aucune autre maladie; seulement, il y a environ six ans, malheureux dans sa profession de chirurgien, il souffrit de grandes privations et fut tourmenté par de vives inquiétudes; c'est à cette gêne qu'il attribua sa dernière maladie. Il y a environ trois ans, s'étant exposé aux intempéries des saisons et s'étant fatigué par des veilles, il fut pris d'une bronchite opiniâtre qui le réduisit à un amaigrissement extrême. Les palpitations et la dyspnée augmentaient aussi au moindre effort.

Au commencement de novembre 1840, de l'œdème parut aux pieds et s'étendit par degrés jusqu'aux cuisses; vers la fin de ce mois, après une fatigue excessive, il fut pris d'un violent accès de toux qui amena une syncope, de l'oppression, et qui se termina par des phénomènes hystériques. A partir de ce moment, son état empira rapidement. Vers Noël, on constata de l'ascite; la toux continua à augmenter, et la dyspnée devenait extrême quand le malade essayait de monter ou de descendre un escalier. A cette époque, M. F. B. éprouva de temps en temps au cœur une sensation particulière, indéfinissable. Au milieu de janvier il ressentit une douleur très-aiguë dans le même point, douleur qui fut soulagée par les diurétiques et par l'usage externe de l'acétate de morphine.

Le 27 avril 1841, je le vis pour la première fois, de concert avec le docteur Walker, et nous constatâmes l'état suivant : œdème considérable des extrémités inférieures, qui s'étend jusqu'à l'aine. L'abdomen est très-distendu; la fluctuation y est évidente. Le pouls est fort, bondissant; la figure exprime l'anxiété, et le teint, ainsi que les conjonctives, est coloré en jaune. Les lèvres et la muqueuse buccale ont leur couleur rouge normale. Il y a de la constipation; l'urine est très-rare et foncée en couleur : par l'acide nitrique elle ne change point, et l'ébullition lui donne seulement une très-légère teinte blanchâtre. L'estomac est très-irri-

table; les vomissements sont très-fréquents; de fortes palpitations, moins fortes cependant qu'autrefois, sont provoquées au moindre effort. La dyspnée est grande; les crachats sont jaunes et visqueux, non sanguinolents. Il existe aussi un sentiment marqué d'affaissement, que soulagent parfois des accès de pleurs.

Signes stéthoscopiques. — Matité dans toute l'étendue de la poitrine; le murmure vésiculaire est perçu, mais il est plus faible et mêlé de râles bronchiques. Les bruits du cœur s'entendent à la paroi postérieure comme à l'antérieure. L'impulsion de l'organe est augmentée; les deux bruits sont distincts, et à la suite du second on perçoit un bruit de scie continu, très-superficiel, avec tremblement, dont le maximum est à la base du cœur, près du sternum. Ce bruit est pénible à l'oreille, tout près de laquelle il semble se passer. Il se continue pendant toute la durée de l'action du cœur, mais son maximum d'intensité est immédiatement après le second bruit.

L'œdème s'étendit des membres aux parois de l'abdomen et à la poitrine, et il fallut faire, à plusieurs reprises, des piqûres au scrotum. Le traitement fut palliatif. On employa les diurétiques, mais sans succès; l'élatérium, avec de petites doses de calomel, fut donné ensuite et produisit des évacuations séreuses abondantes et une diminution momentanée de l'anasarque et de l'ascite. Cette médication fut continuée jusqu'à la mort, en raison de l'augmentation de l'hydropisie dès qu'on la cessait.

Autopsie, 20 heures après la mort. — La tête et l'abdomen ne furent pas examinés. Les poumons étaient d'une couleur pourpre, et une quantité notable de liquide sanguinolent s'écoula quand on les incisa. Les deux plèvres contenaient environ une pinte de sérosité sanguinolente, sans fausses membranes; les poumons n'adhéraient point à la plèvre costale. Le péricarde contenait de 3 à 4 onces d'une sérosité rougeâtre. Le cœur était très-volumineux, il avait deux fois et demi le volume du poing du malade. Après l'avoir enlevé, on ouvrit le ventricule droit et une partie de l'aorte ascendante; et, lavée avec un courant d'eau, la membrane interne présentait une couleur blanche nacrée, et paraissait épaissie; les valvules semilunaires droite et gauche avaient aussi une épaisseur anormale, tandis que la postérieure était sans altération. Sur les valvules et à la naissance de l'aorte étaient quelques taches opaques. Au centre de la valvule droite existait un dépôt osseux qui s'étendait jusqu'aux parois du ventricule et qui la tenait constamment tendue, et, quoique le jeu des autres valvules fût gêné, elles

étaient assez libres pour empêcher presque complétement le retour du sang. Le sinus droit de Valsalva était agrandi et présentait une ouverture de communication arrondie, entre l'aorte et le ventricule droit, assez large pour laisser passer le doigt auriculaire. En ouvrant le ventricule droit, on vit que la membrane interne offrait le même aspect blanchâtre moins marqué; les valvules avaient presque leur état normal, tandis qu'immédiatement au-dessous d'elle était le sac affaissé d'un anévrysme, semblable à l'extrémité d'un doigt de gant, de $^3/_4$ de pouce de longueur, et s'ouvrant à son fond par un large orifice, avec deux petites ouvertures sur le côté: les bords de ces ouvertures étaient usés et arrondis comme si le sang les avait traversées pendant quelque temps. Les valvules mitrales étaient saines, à part une teinte blanchâtre. On ne trouva pas de caillot dans le sac; le côté droit du cœur était rempli, mais non distendu par du sang coagulé. Immédiatement à la base du sac il y avait une communication du volume d'une plume d'oie entre les deux ventricules. Les deux oreillettes ne communiquaient point entre elles. (*Medico-chir. transactions*, t. XXV, 1842.)

MALADIE DU PANCRÉAS (*Obs. de*); par le docteur James-Arthur Wilson.— Les maladies du pancréas sont assez rares pour que nous croyions devoir rapporter le fait suivant:

A. Tait, âgé de 41 ans, domestique, habitué aux excès, entra à l'hôpital Saint-Georges le 21 octobre 1835. Son teint était maladif et sa physionomie anxieuse. Il souffrait depuis longtemps d'une douleur continue à l'épigastre, d'un tiraillement, d'une espèce d'arrachement, avec exacerbations qui semblaient le mettre à l'agonie; cette douleur augmentait dans le décubitus dorsal, après l'ingestion des aliments et quand il avait de la constipation; elle était accompagnée, dans les paroxysmes, par de la céphalalgie et des vertiges. Seize mois avant d'entrer à l'hôpital, le malade avait vomi du sang, et ces hématémèses s'étaient renouvelées fréquemment pendant sa maladie. La constipation était opiniâtre; la sécrétion urinaire n'offrait rien d'anormal. Il se plaignait parfois de trouble dans la région du cœur; mais il n'y avait pas d'irrégularité dans le pouls, qui était lent, petit, et battant 65 fois par minute. Les pieds étaient toujours froids, et l'insomnie était très-grande. Environ un mois après son entrée, et après un soulagement momentané, la douleur revint à l'épigastre avec une nouvelle violence, et surtout la nuit, comme autrefois. Il y eut en même temps des frissons avec une céphalalgie très-intense; les yeux étaient

très-injectés et le pouls excessivement rapide. Une espèce de délire maniaque fut remplacé par une perte de connaissance complète, avec une pâleur remarquable du visage, et la mort survint au milieu de ce coma et de cet épuisement.

On ne put découvrir de signes de lésion organique, à un examen répété des régions épigastriques et ombilicales, et faute de bases certaines pour le diagnostic, on conjectura que les phénomènes morbides pouvaient dépendre d'une tumeur, qui, de la face inférieure du foie, environnait la région voisine de l'estomac. Pendant le mois que le malade fut en traitement à l'hôpital, on n'obtint de soulagement momentané que par l'usage réitéré des purgatifs. Les vomissements ne furent arrêtés ni par les boissons gazeuses, ni par l'acide hydrocyanique à petites doses. L'opium n'amena ni sommeil ni cessation dans la douleur, et le calomel ne parut avantageux que par ses effets purgatifs.

Autopsie, 14 heures après la mort. — Couche de graisse épaisse des parois abdominales. Adhérence complète du péricarde au cœur, qui était sain d'ailleurs, et contenait dans sa cavité beaucoup de caillots solides. Les organes pulmonaires étaient tout à fait à l'état normal. Le cerveau était plus mou que d'ordinaire, et sa substance médullaire était très-vasculaire : une petite quantité de sérosité existait dans la grande cavité de l'arachnoïde; mais il y en avait très-peu dans les ventricules. L'estomac était dilaté et sain; le foie pâle, mou et friable; la rate ramollie et cédant à la plus légère pression comme une pulpe grumeleuse. Les reins étaient sans altération.

Le tissu du *pancréas* était excessivement dur et rétracté; le conduit pancréatique était rempli par une matière compacte, blanche, terreuse, qui, analysée chimiquement, se trouva être composée de carbonate de chaux presque pur et d'un noyau fibrineux de matière animale.

Le docteur Wilson conclut de ce fait à l'importance vitale du pancréas dans l'économie, puisque l'altération de cet organe fut à peu près la seule cause de symptômes très-graves pendant la vie, et finalement de la mort du malade. Il attribue la terminaison fatale à l'interruption de la fonction excrétoire du pancréas, et il voit la preuve de son assertion dans les phénomènes cérébraux des derniers temps de la vie. Il rapproche ce fait de ceux où le délire survient à la fin des maladies des voies urinaires, dans lesquelles la sécrétion de l'urine est suspendue. (*Medico-chirurg. transactions*, t. XXV, 1842).

Péritonite strumeuse (*Recherches sur la*). — Sous ce nom, les docteurs Henry Marcsh et Fleetwood Churchill décrivent, d'après plusieurs observations, la péritonite tuberculeuse: ils se plaignent avec raison que, dans les traités de pathologie de l'enfance, il soit à peine question de cette forme de l'inflammation du péritoine. Toutefois leur mémoire nous a paru ajouter peu de chose au tableau que M. Chomel a tracé de cette affection (article *Péritonite* du *Dictionnaire de médecine*, 2[e] édit.). Nous l'indiquons toutefois comme utile à consulter sur ce sujet. (*Dublin journal of medical science*, mars 1843.)

Altération de l'estomac chez un nouveau-né: *Observation d'hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux du pylore chez un enfant de* 10 *semaines;* par le docteur Simon Dawosky. — En décembre 1841, M. Simon Dawosky fut appelé près d'un enfant de 9 semaines, qui depuis cinq semaines était en proie à des vomissements continuels. Cet enfant, qui, au dire des parents, était à sa naissance robuste et en bonne santé, et avait pendant quatre semaines parfaitement pris le sein de sa mère, était alors profondément amaigri. Il y a cinq semaines, lorsque débutèrent les vomissements et l'amaigrissement, et qu'il s'y joignit des selles d'une couleur toute particulière, les parents, attribuant ces symptômes au lait de la mère, livrèrent leur enfant à une nourrice. Néanmoins les vomissements continuèrent, et se répétant deux à trois fois par jour, ils paraissaient accabler le petit malade. La matière de ces vomissements était du lait coagulé, mélangé à une grande quantité de matières muqueuses très-liquides. Les selles étaient formées d'une matière brunâtre foncée, et ne contenaient que très-peu de matières fécales; l'excrétion urinaire n'offrait rien de particulier à noter. A la pression, l'épigastre paraissait douloureux, car l'enfant criait beaucoup quand on lui comprimait le ventre; il n'y avait aucun signe de tumeur abdominale, la bouche et la langue étaient sèches, la peau chaude et le pouls très-fréquent. Comme il ne se présentait aucune indication bien précise à remplir, on se borna à surveiller le malade, qui mourut la dixième semaine de sa naissance, dans le dernier degré du marasme. Quelques jours avant sa mort, il était survenu des convulsions. A l'autopsie, on trouva les lésions suivantes: le foie était très-volumineux, rempli d'une grande quantité de sang et d'un brun rougeâtre. La vésicule était très-petite, et ne contenait que peu de fiel. L'estomac et les intestins étaient fortement ramenés sur eux-mêmes et vides. En exami-

nant l'estomac, on découvrit vers le pylore une tumeur dure de la largeur de deux doigts. Après avoir ouvert le ventricule, on constata que ses parois étaient en général dures et considérablement épaissies. L'épaississement, qui paraissait dû à une hypertrophie avec induration du tissu cellulaire sous-muqueux, était assez peu marqué à l'orifice cardiaque, et allait en augmentant jusqu'au pylore, où il formait une tumeur du volume d'une noix, d'un blanc nacré criant sous le scalpel, et n'offrant aucune trace de vascularité. L'orifice pylorique, excessivement étroit, pouvait à peine admettre un stylet assez fort. L'induration et l'épaississement cessaient un peu à la naissance du duodénum. Les intestins n'offraient rien de particulier. Il en était de même des organes encéphaliques.

Il est difficile, continue M. Simon Dawosky, de savoir si cette désorganisation de l'estomac était antérieure à la naissance, ou ne s'est développée qu'après cette époque. Si, comme l'assuraient les parents, l'enfant était à sa naissance robuste et bien portant, et que la santé se soit maintenue bonne pendant quatre semaines sans offrir jamais le plus léger symptôme vers les organes digestifs, il y a lieu de croire à une maladie développée après la naissance. D'un autre côté, le volume, la dureté de cette tumeur, son extension à la presque totalité de l'estomac, ne permettent guère de penser qu'une telle altération n'ait mis que six semaines à se former chez un enfant. Du reste, la circonstance des vomissements, qui ne sont survenus que six semaines avant la mort, ne contredit pas cette dernière opinion; car la dégénérescence a pu se former dans le sein de la mère, rester pendant longtemps à un degré tel qu'elle n'empêchait pas le passage des aliments à travers le pylore, et n'arriver enfin à un haut degré que quatre semaines après la naissance. Nous ajouterons, avec M. Simon Dawosky, qu'il serait en effet curieux de savoir si l'altération de l'estomac qu'il a rapportée était antérieure ou postérieure à la naissance; mais qu'en tout état de cause, il est intéressant de savoir que ces altérations décrites chez l'adulte, sous le nom de *gastrite chronique, squirrhe du pylore*, peuvent également se former chez l'enfant dont l'estomac se trouve à l'abri de toutes les causes d'irritation directe, si fréquentes chez l'adulte. (*Casper's Wochenscrift*, 1842, n° 7.)

Pathologie et thérapeutique chirurgicales.

Hydrocéphale chronique (*Ponction du cerveau dans un cas d'*); par Richard G. Herbert Butcher. — Un enfant âgé de 16

mois avait la tête volumineuse transparente; les sutures offraient un écartement d'environ trois quarts de pouce; les pupilles étaient largement dilatées; les yeux insensibles à l'action de la lumière. Des convulsions fréquentes se manifestaient. Le docteur Woodrofe, pensant que les méthodes ordinaires de traitement seraient inutiles, se décida à faire sortir le liquide épanché dans l'intérieur du crâne: les tégumens furent divisés avec une lancette du côté droit; un trocart fut ensuite plongé dans le ventricule correspondant du cerveau; il s'écoula par la canule environ 11 onces de liquide. La tête perdit aussitôt sa tension et sa forme globulaire. On réunit la plaie et on fit une légère compression. L'enfant tomba très-bas immédiatement après l'opération, mais peu à peu les symptômes graves disparurent. Au bout de quelques semaines, la tête avait grossi de nouveau; on fit du côté gauche l'opération de la même manière que du côté droit. L'enfant alla de mieux en mieux; les convulsions ne se montrèrent plus, les yeux redevinrent sensibles à la lumière. A la quatrième semaine, la tête était loin d'avoir acquis le même volume qu'à la même époque après la première opération; on ne jugea pas nécessaire d'en pratiquer une troisième.

Dix semaines s'étaient écoulées, et l'enfant était toujours dans un état satisfaisant, lorsqu'il a péri au milieu de convulsions nouvelles. On apprit que la mère avait eu l'imprudence de lui donner du vin depuis quelques jours. Malgré cette terminaison fâcheuse, l'innocuité de la ponction n'est pas moins démontrée par ce fait; on trouve dans le neuvième volume des *Transactions médico-chirurgicales* un exemple de succès par ce même moyen. (*The Dublin journal of med. sc.*, mars 1843.)

GLOSSOCÈLE *ou Gonflement hypertrophique de la langue;* observ. par M. Ruhbaum à Rathenow. — Une enfant de 6 ans, bien constituée, et née de parents sains, éprouvait depuis 3 mois une grande difficulté dans la parole; à la même époque, la langue commença à faire entre les lèvres une saillie qui devint de plus en plus considérable, si bien que la bouche ne pouvait plus se fermer et que la salive s'écoulait continuellement aux angles de la bouche. Lorsqu'elle fut amenée à M. Ruhbaum, la langue épaisse, élargie, ne trouvait plus dans la bouche une capacité suffisante pour la contenir, et faisait saillie au dehors. La surface supérieure était enduite d'une légère couche de mucosité blanchâtre, au-dessous de laquelle on apercevait une quantité considérable de points bleuâtres, qui devenaient, à la base, de véritables granula-

tions assez volumineuses, qu'un examen attentif fit reconnaître pour les papilles volumineuses et anormalement hypertrophiées; sur les côtés les dents avaient imprimé de profonds sillons à bords aigus, et toute l'épaisseur de la langue offrait des bosselures, des inégalités considérables, et une dilatation variqueuse des vaisseaux, marquée surtout sur les côtés du filet. Toute la langue offrait une coloration rouge, assez foncée, était molle et douloureuse à la pression; elle était généralement recouverte à la face supérieure d'un enduit muqueux blanchâtre. La mastication et la déglutition étaient très-difficiles, mais non douloureuses. La respiration ne pouvait se faire que par le nez, ou bien par la bouche largement ouverte. Du reste, aucun des organes contenus dans la cavité buccale ou dans l'arrière-bouche, ni les glandes, n'offraient de symptômes morbides. Il n'y avait de douleur nulle part, les battements du cœur étaient normaux, l'appétit bon, les digestions faciles, et les évacuations alvines régulières. M. Ruhbaum prescrivit des lotions de la bouche et de la langue avec de l'eau pure, et plus tard avec de l'eau légèrement chlorurée. Ces lotions devaient être répétées tous les quarts d'heure. En outre, la malade fut mise à la diète et soumise à l'usage journalier d'une infusion de séné avec 10 grammes de sulfate de soude. Ce traitement fut continué pendant 14 jours, au bout desquels la langue pouvait rentrer dans la cavité buccale; elle avait également perdu sa teinte rouge foncée pour devenir rosée. Après 4 semaines, l'enfant parlait avec assez de facilité; la mastication, la digestion et la respiration s'accomplissaient sans gêne notable. La langue perdit ainsi peu à peu sa structure hypertrophique et variqueuse; au bout de 10 semaines la guérison était complète. (*Casper's Wochenschrift*, 1842; n° 28.)

Il est difficile de connaître la cause de ce prolapsus de la langue: chez les enfants en bas âge, il survient par l'habitude de sortir souvent la langue hors de la bouche, et chez les adultes, par l'usage des préparations mercurielles. Aucune de ces causes n'existait dans ce cas. Du reste, le développement hypertrophique qu'elle avait subi indiquerait mieux une inflammation chronique s'il y avait eu quelques symptômes antérieurs d'acuité. — Notons seulement la facilité avec laquelle cette maladie a cédé à l'usage répété des purgatifs.

CALCUL BILIAIRE (*Élimination d'un — à travers les parois abdominales*); obs. par M. Klemm à Greunen.—En mars 1841, M. Klemm

fut appelé chez une femme de 70 ans, robuste encore et bien constituée, et qui se plaignait de tousser depuis longtemps et d'avoir une tumeur à l'hypogastre, du côté droit. Une exploration attentive fit reconnaître vers l'hypochondre droit, au-dessous des fausses côtes, une tumeur dure du volume d'un œuf d'oie, mobile, et néanmoins adhérente aux téguments extérieurs de l'abdomen. La pression était douloureuse et retentissait dans la région hépatique. Cette tumeur, au dire de la malade, était survenue depuis 2 mois, en même temps que la toux dont elle se plaignait. Du reste, la santé était bonne : il n'y avait pas de fièvre, non plus qu'aucun symptôme de maladie du foie; toutes les sécrétions et excrétions se faisaient comme dans l'état normal; l'appétit était bon; la peau et les yeux n'offraient aucune coloration appréciable. On se borna à prescrire l'emploi des émollients et des calmants. Au bout de 14 jours, la tumeur se gonfla, devint rouge, douloureuse, et parut vouloir suppurer. Trois jours après, la fluctuation était manifeste, et une incision donna issue à environ 2 onces de sérosité purulente, jaunâtre et mêlée de sang. Elle conserva néanmoins sa forme et sa dureté. A l'exploration avec la sonde, on découvrit, à la profondeur d'environ 1 p. ½, un corps dur, qu'on pouvait circonscrire en enfonçant le stylet à près de 3 pouces. Après avoir convenablement agrandi l'incision, M. Klemm put extraire ce corps étranger, qui était enfermé dans un kyste très-dense situé entre les muscles des parois abdominales, et que l'on reconnut pour un calcul biliaire d'un volume considérable. Il avait la forme de la vésicule biliaire même, quoiqu'il fût plus volumineux, puisqu'il avait environ la grosseur d'un œuf de poule. Sa surface extérieure était de couleur brune foncée; à l'intérieur, elle était d'un jaune clair et offrait une disposition rayonnée. Au centre, on trouvait un petit noyau d'où partaient des radiations transparentes presque cristallines. La matière de ce calcul était friable, très-rapidement combustible, et brûlait en répandant une odeur particulière; il se dissolvait complétement dans l'essence de térébenthine et dans l'éther sulfurique. Son poids était de 6 gros et 2 grains, et sa pesanteur spécifique inférieure à celle de l'eau. Du reste, après l'extraction du calcul et une suppuration médiocrement longue de la plaie, celle-ci se cicatrisa complétement, et, depuis cette époque, la femme jouit d'une santé excellente. (*Berliner med. Central-Zeitung*, 1842, nº 25.)

M. Klemm n'a pu suivre les diverses phases qu'a parcourues la tumeur dont il est question dans l'observation précédente; il est probable, malgré l'absence des détails, qu'il y aura eu préalable-

ment inflammation de la vésicule, suivie de son adhésion aux parois abdominales. L'ulcération s'en étant suivie, le calcul sera resté pendant quelque temps sans s'annoncer par des symptômes inflammatoires, et plus tard seulement sont survenus les phénomènes de l'élimination. Il n'y a donc de remarquable que l'absence complète des symptômes de cette transformation. Quant au volume du calcul, il est probable que, dans le cas dont il s'agit, la vésicule aura eu extraordinairement une capacité suffisante pour le contenir. Regrettons seulement l'absence complète de détails sur les commémoratifs de la maladie.

Affections hémorrhoïdales (*Sur l'emploi de l'acide nitrique comme caustique dans certaines formes d'*); par John Houston. — L'auteur rappelle que les caustiques ont été conseillés depuis longtemps dans le traitement des hémorrhoïdes, et que la plupart des chirurgiens ont renoncé à leur emploi. Il croit cependant qu'un de ces caustiques, l'acide nitrique, doit être remis en honneur : il se fonde sur ses propres expériences et sur celles de plusieurs chirurgiens, en particulier de M. Cusack. Ce moyen n'est pas applicable à toutes les variétés d'hémorrhoïdes : il ne convient pas à celles qui sont formées par de simples dilatations variqueuses des veines du rectum, ni à celles qui sont constituées par une poche creusée dans le tissu cellulaire et communiquant avec une ou plusieurs veines, ni enfin à ces indurations chroniques, résultat de varices oblitérées, que l'on désigne sous le nom de *marisques*.

M. Houston appelle *tumeurs vasculaires* du rectum une variété d'hémorrhoïdes qui a été décrite par divers auteurs sous les noms d'*excroissance hémorrhoïdale, tumeur érectile, tumeur variqueuse, hémorrhoïdes internes*. A cette variété seule est applicable le nouveau moyen qu'il préconise. On ne saisit pas bien la pensée de l'auteur sur les caractères anatomiques précis de ces tumeurs ; il en admet seulement deux espèces : les unes ressemblent à l'anévrysme par anastomose ; ce sont des tumeurs érectiles dont elles diffèrent simplement en ce qu'elles ne sont pas congénitales ; les autres sont le résultat d'une inflammation chronique de la muqueuse et du tissu sous-muqueux. Ces tumeurs vasculaires peuvent exister en même temps que les varices du rectum, et même se développer sur celles-ci par suite de l'irritation continuelle de la muqueuse ; mais le plus souvent elles existent seules.

Les tumeurs *vasculaires* sont placées au-dessus du sphincter, et par conséquent sont toujours des hémorrhoïdes internes. Le passage

des matières fécales les irrite et cause de vives douleurs ; elles finissent par fournir un écoulement sanguin et purulent par l'anus. On les sent avec le doigt, et on aperçoit leur surface tantôt granulée, tantôt silleuse, en prescrivant aux malades de faire des efforts comme pour aller à la garde-robe. Enfin, c'est pour cette variété d'hémorrhoïdes que les malades, tourmentés par la douleur et les pertes sanguines, viennent le plus souvent réclamer des soins. On a recours généralement à la ligature ou à l'excision. Sans exposer les inconvénients de ces deux méthodes, M. Houston s'en rapporte à ce qui est dit à cet égard par les partisans de chacune contre celle qu'ils n'adoptent pas. La cautérisation avec l'acide nitrique est pour lui le moyen le plus sûr et le moins dangereux; voici comment il l'emploie : Un morceau de bois taillé en forme de spatule est plongé dans l'acide nitrique pur ; on le laisse imbiber, et on le porte sur la tumeur qui se trouve au dehors, soit par suite du renversement habituel de la muqueuse, soit par suite d'efforts de défécation que l'on prescrit au malade. Le caustique détermine une douleur cuisante qui se prolonge en diminuant pendant plusieurs jours, et finit par disparaître ; il ne survient jamais d'accidents. Quatre observations dans lesquelles ce moyen a été suivi de succès sont rapportées à la fin du travail. (*The Dublin journal of medical science*; mars 1843.)

Nous devons rappeler à cette occasion qu'un chirurgien français, M. Bégin, a, dans ces derniers temps, conseillé et employé la cautérisation pour les tumeurs de nature vasculaire développées dans le rectum, et qui sont le siége d'hémorrhagie et de douleurs. Seulement M. Bégin pratique cette cautérisation avec le fer rouge ; nous croyons ce procédé encore plus sûr que celui de M. Houston. Voyez *Annales de la chirurgie française et étrangère*, t. III, p. 183.

DILATATION SACCIFORME CONGÉNITALE DE L'URÈTHRE (*Opération suivie de succès dans un cas de*); obs. par M. Hendriksz, à Amsterdam. — En 1841, on amena à M. Hendriksz un enfant de 8 ans, sur lequel il constata les particularités suivantes : L'enfant jouissait d'une bonne santé, était bien conformé du reste, et nullement en arrière sous le rapport physique ou moral des autres enfants de son âge. On remarquait à la partie inférieure de la verge un appendice mollasse, très-plissé, en forme de poche à parois contiguës. Cet appendice commençait immédiatement derrière la fosse naviculaire et s'étendait en décrivant une ligne courbe jusqu'au-dessous de l'arcade pubienne. L'urine était émise avec facilité ;

quand elle arrivait à l'appendice, celui-ci se distendait peu à peu, en effaçant tous ses replis, comme un ballon se distend par le gaz. Il en résultait une poche extérieure qui arrivait à contenir toute l'urine de la poche intérieure; il paraissait même que la première avait une capacité supérieure à la seconde; car bien que dans sa distension elle acquît le volume du poing et plus, jamais ses parois n'offrirent de tension, de rénitence. Ainsi distendue, la poche uréthrale ne se vidait pas, et ne laissait s'écouler aucune goutte d'urine par le méat; celui-ci existait cependant dans sa position normale, au bout du gland, comme M. Hendriksz le constata par l'introduction d'une bougie. De cette impossibilité dans l'émission par le méat, M. Hendriksz conclut à la présence d'un repli muqueux valvulaire dirigé vers le méat urinaire, situé immédiatement derrière la fosse naviculaire (pendant la distension de la poche), et qui obturait complétement l'orifice antérieur de cette poche; ce diagnostic fut confirmé plus tard. Pour vider cette poche distendue, il fallait la saisir par les deux mains et exercer une compression assez forte. Des injections d'eau faites dans cette poche la distendaient également et donnaient à la tumeur une transparence très-évidente. Par l'exploration avec la sonde, on trouva la paroi supérieure de l'urèthre à l'état normal, et à la paroi inférieure, une apparente perte de substance étendue depuis l'arcade pubienne jusqu'à la fosse naviculaire, perte de substance due à l'appendice sacciforme. Comme il s'agissait de débarrasser le petit malade de l'incommodité qui en résultait, M. Hendriksz résolut de tenter l'excision du sac, la réunion des bords de la plaie, et la formation d'un canal cylindrique. Le malade étant placé comme pour l'opération de la taille, une injection d'eau tiède fut faite dans le sac, afin de le distendre autant que possible. Un cathéter introduit dans la verge servit à lui donner la même direction que lui imprime le cathéter cannelé dans la lithotomie; enfin la verge fut renversée autant que possible sur l'abdomen. M. Hendriksz circonscrivit l'appendice charnu par deux incisions semi-elliptiques, partant derrière le gland de la ligne médiane, et se rejoignant en arrière de la tumeur également sur le raphé. La portion de peau circonscrite étant disséquée et excisée, on découvrit la tunique propre de la poche, tunique très-mince et qui était formée par les membranes de l'urèthre, dont les fibres étaient dissociées. Cette dernière tunique fut également excisée avec des ciseaux, et l'eau qui avait été injectée dans le sac s'écoula et laissa voir le cathéter longeant la paroi supérieure de l'urèthre. On put constater alors, que

la muqueuse uréthrale formait deux replis valvulaires à l'orifice antérieur et postérieur du sac : c'est pour cela que le chirurgien prolongea l'incision en avant et en arrière, afin de détruire ces replis qui auraient pu devenir des causes de rétrécissements. M. Hendriksz sépara alors, dans l'étendue de quelques lignes, les membranes de l'urèthre du tégument externe, afin de les réunir isolément. Il prit exactement ses mesures afin de n'avoir que la quantité de téguments et de membranes nécessaires pour faire un canal cylindrique, tout en tenant compte de la coarctation qu'amènerait la cicatrisation. Les membranes uréthrales furent réunies en premier lieu par quinze points de suture à nœuds; l'un des chefs du fil fut excisé tout près du nœud et l'autre laissé assez long et pendant au dehors. La plaie cutanée fut également réunie par sept points de suture enroulée, entre lesquels pendaient les fils de la suture à nœuds. Cette opération fut très-pénible, à cause de l'agitation qu'éprouvait le petit malade. Après l'opération, on se borna à mettre quelques compresses et un petit bandage sur la verge, en laissant le cathéter en place, tout aussi longtemps que le malade put le supporter, ce qui fut très-avantageux, à cause des besoins fréquents d'uriner qui survinrent. Plus tard, on sonda le malade chaque fois qu'il en était besoin, en ayant la précaution de faire suivre à la sonde la paroi supérieure de l'urèthre, et en la laissant quelquefois en place pendant plusieurs heures sans le moindre accident. La plaie se trouvant ainsi à l'abri du contact de l'urine, se cicatrisa avec une remarquable rapidité; si bien que, huit semaines après l'opération, il ne restait plus qu'un point de 2 lignes de diamètre, petite fistule qui, pendant l'émission de l'urine, donnait passage à quelques gouttes de liquide. Le quatrième jour, on avait enlevé six points de suture à nœuds et quatre de suture enroulée. Le septième jour, tous les points de suture avaient été enlevés. Le seizième jour, M. Hendriksz laissa le malade uriner seul sans l'aide de la sonde, et vit un jet d'urine assez fort sortir du méat comme dans l'état normal. Quant à la fistule, elle diminua graduellement sous l'influence de cautérisations répétées avec la pierre infernale, de façon à n'avoir plus que le volume d'une tête d'épingle. Mais à cette époque, le malade fut emmené sans que M. Hendriksz en ait entendu parler depuis, ce qui lui fait supposer une guérison parfaite. (*Froriep's Notizen*, 1842, n° 500.)

Nous avons tenu à rapporter avec détail l'observation précédente, à cause de la rareté de la maladie dont il y est question, et surtout à cause de l'opération ingénieuse à laquelle elle a donné

lieu. De plus, cette opération a été suivie d'un heureux résultat, et ceci nous amène à nous demander si la réunion *isolée* des membranes de l'urèthre et du tégument externe ne serait pas une heureuse modification à apporter dans le traitement des fistules uréthrales. L'opération à laquelle on les soumet est assez souvent suivie d'insuccès pour qu'au moins on puisse le tenter; il est vrai que pour une fistule, les conditions ne sont pas généralement aussi avantageuses qu'elles l'étaient dans le cas précédent, où les tissus étaient parfaitement sains. Mais il ne serait peut-être pas difficile de réunir des conditions analogues; et en tous cas l'exemple du chirurgien hollandais mérite d'être imité.

Obstétrique.

MALADIES DE L'OEUF HUMAIN : *Maladies particulières à la membrane caduque* (*De quelques*); par M. Devilliers fils. — Sous ce titre, M. Devilliers a publié quelques recherches dont l'idée lui a été suggérée par une observation intéressante qui s'est présentée à lui. Dans cette observation, il s'agit d'une femme de 27 ans, de constitution délicate, qui, après avoir eu une première grossesse, dont le résultat ne fut pas heureux, car elle accoucha au bout de 7 mois d'un fœtus à moitié putréfié, devint enceinte de nouveau, après plusieurs alternatives dans l'écoulement menstruel. Cette nouvelle grossesse présenta de nombreux accidents, dont le principal était un écoulement sanguin, qui revint à plusieurs reprises, et qui était tantôt formé de sang pur, tantôt d'une sérosité rousse abondante. Vers la fin du cinquième mois de sa grossesse, elle accoucha encore d'un fœtus mort, et voici ce que l'on trouva dans la membrane caduque. Nous laissons parler l'auteur : « Entre le point de jonction des bords du placenta et des membranes propres de l'œuf, existait, sur presque toute la circonférence, un tissu brun rougeâtre assez résistant, disposé sous forme de lambeaux de membrane, large en certains points de 3 ou 4 centimètres, épais de 6 ou 8 millimètres, adhérent en partie aux membranes elles-mêmes. Ce tissu contenait çà et là dans son épaisseur des caillots sanguins d'ancienne et de nouvelle formation, et était imprégné d'un liquide roussâtre analogue à celui qui s'était écoulé pendant sa grossesse. Je fus frappé aussi de sa ressemblance avec le débris de membrane que la malade avait rendu vers le quatrième mois. Il me parut dès le premier abord que ce tissu évidemment altéré était le reste de la membrane caduque

épaissie, hypertrophiée. Pour m'en assurer, je séparai l'amnios du cordon, puis celui-ci du placenta dans une partie de sa circonférence, et il ne me fut pas possible de découvrir à la surface de la dernière membrane d'autres traces de la caduque que celle dont je viens de parler : en effet, on voyait sur certains points que le tissu tomenteux malade était disposé sur deux couches, l'une externe ou utérine, que je parvins très-aisément à soulever de l'autre ou de l'interne, à laquelle elle n'adhérait que par de simples cellulosités. Cette dernière était attachée au chorium par le moyen des villosités fines et nombreuses de celui-ci. L'un et l'autre feuillets venaient se réunir à angle sur les bords du placenta, avec lequel ils semblaient se continuer; mais l'altération pathologique qui les avait envahis ne s'étendait pas au delà de 2 à 3 millimètres sur la face fœtale de ce gâteau vasculaire, et n'intéressait nullement la caduque secondaire. De plus, malgré le degré d'altération qu'avaient subi les restes de membrane, on pouvait encore distinguer çà et là des portions de leurs deux surfaces en contact, lisses, polies, tandis que les autres présentaient les porosités caractéristiques de la caduque.»

C'est à ces lésions que M. Devilliers attribue les différents accidents de la grossesse. La connaissance des maladies des membranes fœtales est trop peu avancée pour qu'on puisse se prononcer sur ce sujet; cependant l'observation de M. Devilliers est très-intéressante. Cet auteur termine son article par la revue de quelques faits empruntés à différents accoucheurs, et dans lesquels il y avait apoplexie de la membrane caduque. (*Rev. méd.*; août et sept. 1842.)

Accouchement (*Observ. d' — par les voies naturelles chez une femme qui, dans une grossesse antérieure, avait subi l'opération césarienne*); par M. Behm, professeur d'accouchements à Stettin. — Une femme de moyenne constitution, mais de petite taille, avait été accouchée, il y a 4 ans, par l'opération césarienne, d'un enfant mort, lorsqu'elle redevint enceinte. Elle fut amenée au 8e mois de sa grossesse chez M. Behm. A l'exploration, il trouva, au lieu du rétrécissement considérable du bassin, estimé à 2 p. dans le plus petit diamètre, qui avait motivé la première fois une gastrotomie, il trouva une conformation à peu près normale. Il n'y avait de particulier qu'une inclinaison considérable du bassin. Néanmoins le vagin offrait une très-petite étendue; il n'avait guère que 1 p. ½ de profondeur, et se terminait en un cul-de-sac, au fond duquel existait une petite ouverture qui avait à peine le diamètre d'une plume de corbeau, et que le doigt, malgré tous les efforts, ne

pouvait parvenir à élargir. Comme l'accouchement ne devait se faire que sous 3 semaines ou un mois, M. Behm s'appliqua à dilater cette stricture du vagin. Il fit introduire tous les jours dans l'orifice terminal du vagin un petit cylindre d'éponge préparée, qui fut renouvelée matin et soir. A la troisième application, le rétrécissement avait été suffisamment dilaté pour permettre l'introduction complète du doigt et faciliter ainsi une exploration plus complète que celle qui avait été faite jusque-là. Tous les résultats de la première investigation furent confirmés. M. Behm fit néanmoins continuer l'application de l'éponge préparée, afin d'obtenir une dilatation aussi considérable que possible. Malgré la continuité avec laquelle fut appliquée cette éponge, dont on avait soin d'augmenter graduellement le volume, on ne put obtenir une circonférence plus considérable que celle d'une pièce de 2 sous, parce que le rétrécissement avait une tendance incessante à devenir plus petit, si bien que lorsqu'on le laissait un jour sans éponge, on perdait tout ce qu'on avait gagné les jours précédents. Il ne restait plus alors qu'à recourir aux scarifications lors de l'accouchement. Celui-ci eut lieu à terme. Les douleurs s'établirent régulièrement; le col utérin avait déjà subi une dilatation égale à celle d'une pièce de 2 francs, quand on s'aperçut que le rétrécissement vaginal était devenu d'une dureté et d'une roideur telles qu'il paraissait ne plus pouvoir être surmonté sans déchirure. C'est alors que, après avoir fait préalablement vider le rectum, M. Behm porta sur les rebords de l'ouverture un bistouri mousse et pratiqua des scarifications en arrière et sur les côtés. Cette opération, qui fut entièrement indolore, procura une légère dilatation qui permit de reconnaître la forme conique de la poche des eaux, et la présence de la tête du fœtus dans l'excavation. On fit pratiquer en même temps des frictions et des injections émollientes sur le périnée et dans le vagin. Six heures après la première opération, la dilatation du vagin ne s'était pas accrue, et la persistance des douleurs et la propulsion de la tête n'avaient réussi qu'à faire mieux reconnaître la structure dense et fibreuse du rétrécissement; on pratiqua alors de nouvelles scarifications plus profondes sur toute la circonférence du rétrécissement, excepté à la partie antérieure, de peur de léser la vessie. Ces scarifications furent accompagnées du bruit sec que l'on perçoit quand on incise les membranes fibreuses tendues. Les douleurs devinrent alors plus intenses, la poche des eaux s'engagea fortement dans le rétrécissement vaginal, sans parvenir néanmoins à la dilater plus qu'il ne l'était après les scarifications. Plusieurs heures

s'écoulèrent sans le moindre résultat. C'est alors que M. Behm, après avoir fait de nouvelles scarifications et rompu la poche amniotique, se décida à appliquer le forceps. L'application des cueillers n'offrit pas de difficultés, et, chose remarquable, quelques tractions suffirent pour extraire le fœtus. C'était une petite fille robuste et bien vivante. Après l'accouchement, il survint une hémorrhagie abondante, qui nécessita la délivrance artificielle. Le placenta du reste était adhérent à la paroi utérine. La puerpéralité n'offrit rien à noter. Au 10e jour, le vagin était encore très-dilaté, et les vestiges du rétrécissement étaient reconnaissables à des saillies mamelonnées assez considérables. Le 12e jour la guérison était parfaite, et la femme quitta l'hôpital où elle avait été admise. (*Neue Zeitschrift f. Geburtskunde*, 1843, t. IX, n° 2.)

La particularité la plus intéressante de l'observation de M. Behm est sans contredit l'accouchement césarien qui avait été pratiqué 4 ans auparavant. Il est assez difficile de se rendre compte des raisons qui ont motivé cette opération. Il est possible que l'inclinaison du bassin et le cloisonnèment vaginal aient induit en erreur un accoucheur peu instruit (l'opération avait été faite par un médecin de campagne). Il est remarquable que, malgré l'incision antérieure de l'utérus, les douleurs aient pu sans accident acquérir assez d'intensité pour lutter contre un obstacle, et le vaincre enfin après toute une journée d'efforts. Nous disons sans accident, parce que, dans un cas d'opération césarienne que nous avons observé, nous avons remarqué à l'autopsie que les lèvres de la plaie utérine n'étaient point réunies entre elles, mais seulement très-exactement rapprochées par les adhérences qu'elles avaient contractées avec les parois abdominales ; en d'autres termes, qu'il n'y avait pas de cicatrisation entre les lèvres de la plaie utérine. (Voy. *Bulletins de la Société anatomique*, mars 1841.) Une disposition semblable devrait faciliter une rupture de l'utérus quand les contractions acquièrent une certaine intensité. Dans l'observation de M. Behm un accouchement très-long, très-difficile, a pu s'opérer pourtant sans entraîner aucun danger. C'est un enseignement de plus à ajouter à ceux qui ressortent de ce fait intéressant.

Rupture de l'utérus (*Obs. de — traitée avec succès*); par le Dr Thomas Mitchell. — Il faut s'étonner, dit le docteur Mitchell, que beaucoup d'accoucheurs distingués, W. Hunter, Denman, par exemple, aient établi que la rupture de l'utérus pendant l'accouchement est nécessairement mortelle et complétement au-dessus

des ressources de l'art. On est redevable à Douglass d'avoir montré la nécessité d'intervenir en pareil cas. Aujourd'hui les faits de guérison ne manquent pas ; il y a même des femmes qui sont heureusement accouchées plus ou moins longtemps après leur guérison.

Sur 34 cas de rupture de l'utérus observés par le docteur Collins, 2 ont guéri.

L'auteur signale en passant l'instrument particulier (*perforator*) employé par M. Keever, pour les cas de cette espèce, dans le but d'empêcher le passage de l'enfant à travers la déchirure. Puis, après quelques détails sur les causes et les symptômes de la rupture de l'utérus, il rapporte l'observation qui lui est propre. Il s'agit d'une femme de 38 ans, déjà mère de six enfants, qui fut prise, pendant le travail de l'accouchement, de tous les symptômes qui indiquent la rupture de l'utérus. L'enfant fut retiré avec le crochet. Le placenta fut extrait immédiatement après, et une déchirure fut aperçue à la jonction de la partie antérieure du col avec l'orifice de l'utérus. La matrice revint sur elle-même, et l'intestin ne sortit pas par la fissure.

On fit prendre immédiatement à la malade un grain d'opium solide, et cette dose fut répétée toutes les heures. Des fomentations furent appliquées sur le ventre. On continua l'opium à haute dose les jours suivants. Du 19 septembre au 5 octobre, la malade prit 60 grains d'opium solide, et tant par la bouche qu'en lavements, 400 gouttes de laudanum. Elle sortit de l'hôpital le 31e jour après l'accident, conservant seulement une grande faiblesse.

M. Mitchell appelle l'attention sur l'emploi de l'opium à haute dose, qui lui paraît agir ici de la même façon que dans les cas de perforation intestinale, c'est-à-dire en stupéfiant l'organe et l'empêchant de se contracter et de chasser vers le ventre les liquides qu'il contient. Cela est si vrai, dit-il, que l'utérus, revenu sur lui-même après l'accouchement, ne tarda pas à se relâcher et à reprendre le volume qu'il avait à la fin de la grossesse. (*Dublin journal of medical science ;* janvier 1843.)

Nous ne pensons pas que les ruptures de l'utérus soient nécessairement mortelles, surtout vers la fin d'un accouchement, mais elles sont toujours un accident des plus graves. Le traitement énergique employé par M. le docteur Mitchell semble montrer qu'il est de notre avis à cet égard ; pourquoi donc n'a-t-il pas exposé, dans l'observation qu'il rapporte, tous les détails nécessaires pour mettre son diagnostic hors de doute et donner à ce fait une

valeur précise? Il ne dit rien de l'étendue, de la direction de la rupture, des moyens à l'aide desquels il l'a constatée; et quand il ajoute que les intestins ne sont pas sortis pas la fissure, le lecteur en est encore à douter si l'utérus avait été déchiré dans toute son épaisseur. Aussi, bien que nous ayons toute confiance dans les lumières du docteur Mitchell, nous ne pouvons accepter, comme très-concluant, le fait qu'il rapporte, et nous l'avons plutôt cité à cause du traitement extraordinaire qui fut employé sans le moindre accident.

Séances de l'Académie royale de Médecine.

Séance du 4 avril. — AFFECTIONS INTERMITTENTES A COURTES PÉRIODES. — M. Dubois (d'Amiens) fait un rapport favorable sur un mémoire ainsi intitulé, dont M. Mélier avait donné lecture à l'Académie dans la séance du 7 juin 1842, et dont nous avons fait connaître les principales circonstances (n° de juillet 1842, p. 356).

LUXATION DE LA CLAVICULE. — M. Morel-Lavallée lit un travail intitulé : *Essai sur les luxations de la clavicule.* Il commence par faire voir le rapport physiologique intime qui rattache la main à la clavicule dans la série animale. Ainsi, la main est-elle enfermée dans un sabot comme chez les solipèdes, pas de clavicule; la main offre-t-elle un certain développement, des digitations (chats, ours, etc.), la clavicule existe, mais à l'état rudimentaire; enfin, quand la main est plus développée et qu'elle présente ses véritables caractères avec ou sans pouce opposable, etc., la clavicule existe, et d'une manière d'autant plus complète, que l'organe de la préhension est lui-même plus parfait. Passant ensuite à la question pathologique, il décrit différentes variétés de luxations de la clavicule, et notamment la luxation en arrière de l'extrémité interne, dont l'existence avait été révoquée en doute et dont il rapporte dix observations.

Ce déplacement est ordinairement produit par une impulsion forcée de l'épaule en avant, quelquefois par une pression directe exercée sur l'extrémité sternale de l'os. On peut anatomiquement en reconnaître deux variétés : dans l'une, la tête claviculaire se porte *en arrière* et *en bas;* dans l'autre, en arrière et *en haut*, et toujours en dedans. Dans un cas, elle croisait le sternum et dépassait l'extrémité interne de la clavicule opposée.

Ces deux variétés ont pour *symptômes* communs : le vide de la

fossette sternale, la déviation en arrière et en dedans du chef interne du sterno-mastoïdien, le rétrécissement de l'épaule, l'effacement des creux sus et sous-claviculaire, etc. Elles se distinguent, celle d'*en bas*, par la fixité de l'os dans sa position vicieuse; par sa déviation en arrière, déviation tellement prononcée qu'elle semble traverser le cou par le milieu; par la saillie anormale de l'extrémité externe au-dessus de l'acromion; enfin par la facilité de la réduction et la difficulté de la contention. Celle d'*en haut* se reconnaît à la mobilité de l'os, dont l'extrémité forme une tumeur audessus de la fourchette, à l'extrême facilité de la réduction et à la facilité plus grande encore de la reproduction.

Contrairement à tout ce qui avait été admis jusqu'à ce jour, M. Morel établit que, dans la luxation *en avant* de l'extrémité interne de la clavicule, cette extrémité s'abaisse constamment au devant du sternum sans jamais se porter en haut, même quand l'épaule est le plus directement déprimée.

L'extrémité externe peut se luxer *en bas* et *en haut*. La variété en bas, longtemps contestée, a été vue trois fois par M. Morel, qui explique ainsi son mécanisme : Une pression violente porte sur l'extrémité claviculaire, qui refoule en bas l'apophyse coracoïde; la partie supérieure du scapulum s'incline et bascule en dedans, et ses deux apophyses, auparavant presque horizontalement parallèles, se superposent presque, et leur intervalle se présente de lui-même à la clavicule qui l'enfile.

M. Morel termine son travail par des considérations sur la luxation simultanée des *deux extrémités* de la clavicule, dont il a observé un exemple à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Gerdy.

Quant au traitement, l'auteur insiste surtout sur les avantages de l'appareil dextriné employé par M. Velpeau, et à l'aide duquel on obtient des guérisons exemptes de difformité.

APOPLEXIE MÉNINGÉE. — M. Prus lit, sur cette intéressante question, un mémoire fondé sur 16 observations recueillies à Bicêtre et à la Salpêtrière. L'auteur s'élève contre l'habitude où l'on est de confondre, sous le nom d'apoplexie méningée, deux maladies distinctes : l'hémorrhagie dans la cavité de l'arachnoïde et l'hémorrhagie dans le tissu sous-arachnoïdien. Suivant ces deux affections dans les différents points de leur histoire, il fait voir qu'elles diffèrent par leurs caractères anatomiques, leurs symptômes, leur marche et leur terminaison.

Caractères anatomiques. — Dans l'hémorrhagie intra-arachnoïdienne, l'épanchement a lieu par exhalation; dans l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne, sur 24 cas environ que possède la science, 15 fois au moins il y a eu rupture artérielle ou veineuse. On ne peut pas être certain qu'il n'y ait eu qu'une simple exhalation dans les 9 autres cas.

Dans l'hémorrhagie intra-arachnoïdienne, le sang, sous forme d'un caillot plus ou moins étendu, ne paraît que peu s'éloigner du lieu où il a été exhalé, tandis que, dans l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne, il se mêle au liquide céphalo-rachidien et tend sans cesse à se répandre dans les ventricules cérébraux et dans la cavité spinale. Dans l'hémorrhagie intra-arachnoïdienne, le sang est *constamment* enveloppé de toutes parts par une fausse membrane dont on peut constater l'existence vers le quatrième ou cinquième jour après l'épanchement; d'un autre côté, dans l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne, *jamais* le sang n'est enveloppé d'une fausse membrane. Aussi, n'a-t-on jamais rencontré, dans la cavité sous-arachnoïdienne, de ces kystes contenant du sang à moitié résorbé, que plusieurs observateurs ont trouvé dans la cavité intra-arachnoïdienne, et qui montrent le procédé employé par la nature pour obtenir la guérison.

Symptômes. — Ce que nous venons de dire, de la tendance du sang à se répandre au loin dans l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne et de sa tendance à se circonscrire dans l'autre forme, doit faire prévoir que les phénomènes de compression seront beaucoup plus marqués dans celle-ci que dans la première; et en effet, dans l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne, il n'y a eu que 3 fois paralysie plus ou moins équivoque du mouvement sur 24 malades. Par contre, sur 8 observations d'hémorrhagie intra-arachnoïdienne propres à l'auteur, 6 fois il y eut paralysie du mouvement du côté opposé à l'épanchement. La paralysie du sentiment, quand elle existe, est toujours légère et passagère. Dans les deux cas, il y a une somnolence et un coma très-persistants; mais dans l'hémorrhagie intra-arachnoïdienne, il survient vers le cinquième ou sixième jour, c'est-à-dire à l'époque de la formation de la fausse membrane, il survient, dis-je, des accidents d'arachnitis.

Pronostic. — L'hémorrhagie sous-arachnoïdienne a été constamment mortelle dans un espace de huit jours au moins; la seconde forme a permis aux malades de vivre un mois et plus.

Quant au *traitement*, dans l'hémorrhagie intra-arachnoïdienne, il faut avoir sans cesse présent à l'esprit l'état de l'arachnoïde, il

faut suivre avec attention les progrès de la formation de la fausse membrane, et prévenir ou combattre l'arachnitis, qui vient ajouter un grand danger à celui qui existait déjà. Dans l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne, il faut se borner à arrêter ou à modérer l'hémorrhagie, et s'opposer autant que possible à son renouvellement.

PHTHISIE PULMONAIRE (*Sa fréquence dans les différents climats*). — M. C. Broussais communique à l'Académie un relevé statistique fondé sur de larges bases, dans lequel il établit avec des chiffres le degré de fréquence de la phthisie tuberculeuse dans les différents climats. Voici les conclusions de ce travail :

1° Aucun document ne prouve que la phthisie soit fréquente dans l'Inde.

2° Il résulte, d'une statistique de 20 ans d'observations dans les Antilles anglaises, que la mortalité, par la phthisie pulmonaire, y est faible sur les troupes en général (2,390 phthisiques sur 306,471 malades, c'est-à-dire 1 sur 128 malades; or, sur 15,433 morts, 1402 appartiennent à la phthisie, ou 1 sur 11), et 4 fois plus faible chez les blancs que chez les noirs (1 phthisique sur 153 malades blancs, et 1 sur 66 pour les noirs; 1 mort sur 14 pour les blancs, 1 sur 4 pour les noirs).

3° Il n'est point prouvé que la phthisie soit fréquente à la Martinique, au Sénégal, à Cayenne, en Italie : la proposition contraire semble plus conforme à des renseignements encore incomplets.

4° Il résulte, de documents authentiques qui ont rapport à plus de 40,000 malades, que la phthisie pulmonaire est très-rare parmi nos troupes en Algérie (1 phthisique sur 650 malades, 1 mort phthisique sur 102 morts de différentes affections), et infiniment au-dessous de ce qu'elle est en France (1 phthisique sur 5 morts).

SULFATE DE QUININE (*Intoxication par le*). — M. Briquet lit, en réponse au travail communiqué par M. Mélier dans la séance du 14 février (voy. le n° de mars), un mémoire intitulé : *Réflexions sur l'emploi du sulfate de quinine à hautes doses*. M. Briquet, reprenant les observations rapportées par M. Mélier, et dans lesquelles on a trouvé divers désordres, tels que la liquéfaction du sang, met ces faits en opposition avec les expériences de M. Giacomini, dans lesquelles ce médecin n'a rien trouvé de semblable, et conclut que les lésions observées par M. Magendie et relatées par M. Mélier dépendent de ce que les animaux ont succombé à une asphyxie lente; et d'ailleurs, dans ces expériences, les animaux n'étaient point placés dans les

mêmes circonstances que les malades auxquels on donne le sulfate de quinine à haute dose. La léthalité dans les expérimentations peut s'expliquer : 1° par l'administration du poison en une seule dose; 2° par la ligature de l'œsophage, qui empêche l'animal de se débarrasser, par le vomissement, du poison ingéré; 3° par la privation de boissons à laquelle sont soumis les animaux; or, on les prive d'un moyen puissant d'élimination par la voie des urines. D'ailleurs, on le sait, le sulfate de quinine a été employé à des doses très-considérables chez l'homme sans qu'il en soit résulté d'accidents; et, aujourd'hui que l'on sait mieux manier ce médicament, les malheurs déjà signalés, et dus sans doute à une mauvaise administration du remède, ne doivent plus se renouveler.

Passant ensuite en revue les accidents observés sur l'homme et rapportés par M. Mélier, l'auteur s'attache à montrer qu'il n'est pas possible de dire s'il y a eu là rapport de cause à effet ou simple complication. Les laryngites, les angines, les pneumonies sont très-souvent des complications du rhumatisme et surviennent sans que le sulfate de quinine ait été employé. Que prouvent donc d'ailleurs les quelques faits invoqués par M. Mélier comparés aux faits si nombreux que possèdent MM. Briquet, Bailly, Piorry, Giacomini, Andral, Blache, etc., et dans lesquels le sulfate de quinine administré à très-haute dose n'a produit aucun accident? (Ce travail est renvoyé à la commission chargée d'examiner le mémoire de M. Mélier, et à laquelle s'adjoindront MM. Andral et Bégin.)

Séance du 11 *avril.* — HYDROPHOBIE RABIQUE. — M. Dupuy fait un rapport sur une observation d'hydrophobie rabique envoyée à l'Académie par M. Garreau, médecin à Combo (Basses-Pyrénées). Le sujet de cette observation est un douanier, qui, ayant été mordu par un chien enragé, fut cautérisé et eut le bonheur d'échapper à la rage.

M. Renault, dans la discussion qui s'engage sur ce sujet, fait observer que l'*hydrophobie* n'est pas, comme on semble le croire, le signe pathognomonique de la rage: on a vu des animaux enragés boire, se plonger dans l'eau, en un mot ne manifester aucune horreur pour les liquides. Quant au sujet de l'observation communiquée par M. Garreau, il est fort difficile de déterminer si chez lui la cautérisation a réellement prévenu le développement de la rage: on sait en effet qu'il en est du virus rabique comme des autres virus, et qu'il peut ne pas se transmettre à certains individus réfractaires à son action.

Suivant M. Rochoux, la rage serait transmissible des carnivores aux herbivores, et réciproquement, et cela d'une manière en quelque sorte indéfinie. Cette opinion est combattue par MM. Renault et Barthélemy, qui ont fait des expériences nombreuses et répétées sur ce sujet, et ne sont parvenus que très-difficilement à faire passer la rage des herbivores aux carnivores et des herbivores aux autres animaux de leur genre, malgré toutes les précautions qu'ils prenaient pour que le virus fût bien inoculé. D'un autre côté, M. Bérard rappelle qu'un médecin italien a démontré par des faits assez nombreux que le virus n'était plus contagieux au delà de sa troisième transmission, à partir de la rage spontanée. M. Renault serait assez porté à admettre cette opinion, et, sans toutefois regarder ce chiffre comme exact, il croit que la puissance contagieuse du virus décroît dans une progression assez rapide. M. Breschet, qui a tenté également de nombreuses expériences sur le même sujet, n'a pu s'assurer si, chez les herbivores, le virus était transmissible un certain nombre de fois; il n'a point eu à sa disposition un nombre assez considérable d'animaux de ce genre pour arriver à un résultat bien formel. Mais il n'en est pas de même pour les chiens : dans les recherches qui avaient lieu à la barrière du Combat, on entretenait du virus rabique comme on entretient du vaccin, en le transmettant sans cesse d'individu à individu. On a pu ainsi, avec un même virus, donner successivement la rage à 18 et même 20 chiens sans que la puissance contagieuse parût affaiblie.

Relativement aux vésicules développées sous la langue et si bien décrites par M. Marochetti, M. Bérard pense que cet observateur s'est trompé et a pris pour la rage une affection différente. M. Dupuy croit pourtant que, dans quelques cas de rage, ces vésicules ont été observées, et il invoque à cet égard le témoignage de M. Barthélemy. M. Barthélemy, au contraire, affirme n'avoir jamais observé cette lésion, malgré les recherches les plus minutieuses et les plus suivies pour la découvrir. M. Renault assure également ne l'avoir jamais rencontrée.

Arachnitis locale (*Observation a**). — M. Gintrac communique plusieurs faits d'anatomie pathologique, parmi lesquels nous remarquons le suivant : Un garçon d'écurie, chargé d'un sac d'avoine, ayant fait une chute sur la tête, éprouva des symptômes de commotion cérébrale et de méningite. Cet individu ayant succombé au bout de deux mois, on trouva une inflammation intense des feuilles de l'arachnoïde qui tapisse la face interne de la dure-mère;

le tissu séreux s'était épaissi, il était devenu très-rouge, et se détachait aisément de la membrane fibreuse.

Cette pièce donne lieu à une discussion sur la question de savoir s'il s'agit réellement d'un épaississement de la séreuse ou d'une fausse membrane dans le tissu celluleux qui la double. La pièce est sous les yeux de l'Académie; les uns disent oui, les autres non : *Adhuc sub judice lis est.*

Fistules vésico-vaginales (*Incurabilité de certaines*). — M. Blandin fait voir une pièce anatomique, où l'on voit une fistule vésico-vaginale, comprenant dans la perte de substance l'orifice de l'un des uretères. M. Blandin explique l'incurabilité de certaines de ces fistules, par la présence entre les bords divisés d'un orifice ou des deux orifices des uretères qui, versant continuellement de l'urine dans la solution de continuité, s'opposent à la guérison.

Séance du 18 *avril.* — **Arsenic** (*Emploi de l' — pour le chaulage des grains*). — M. Soubeiran fait un rapport sur un mémoire de M. Audouard, dans lequel ce dernier rend compte des expériences chimiques auxquelles il s'est livré sur les grains provenant des blés chaulés à l'arsenic. De ces recherches, suivies avec beaucoup de soin, à l'aide de l'appareil de Marsh, il résulte que les grains ainsi obtenus renferment une certaine quantité d'arsenic, et que dès lors le chaulage des blés par l'arsenic devrait être défendu. D'un autre côté, M. Soubeiran s'est livré à des expériences semblables, et il n'a rien obtenu.

A la suite d'une assez longue discussion qui s'engage à ce sujet, l'Académie décide, sur la proposition de MM. Chevallier et Gerdy, qu'une commission sera instituée pour reprendre ces expériences en grand, de manière à pouvoir donner une solution définitive à cette importante question. — MM. Huzard, Loiseleur-Deslongchamps, Chevallier, Rayer et Soubeiran, sont nommés pour répondre au vœu de l'Académie.

Fièvre typhoïde. (*De la — chez les animaux domestiques*). — Jusqu'à ce jour, les médecins vétérinaires n'avaient point parlé de la fièvre typhoïde chez les animaux domestiques. Un fait récemment observé par M. Rayer, et dont ce savant observateur donne connaissance à l'Académie, semblerait prouver que la maladie en question peut se montrer chez les solipèdes. Voici le fait : Un ânon, âgé d'environ six semaines, étant mort après avoir éprouvé de la diarrhée pendant une huitaine de jours, on l'ouvrit, et à l'autopsie

on reconnut que les plaques de Peyer faisaient un relief anormal à la surface de l'intestin (elles sont naturellement très-développées chez les solipèdes); que plusieurs étaient d'un rouge assez prononcé; que la muqueuse environnante était également rouge et injectée. La membrane muqueuse de l'intestin grêle était généralement rougeâtre, mais surtout dans le jéjunum et à la partie la plus élevée de l'iléon. Au niveau du cœcum et de la division ascendante du colon, la muqueuse était d'un rouge assez vif et couverte d'une éruption due au développement des follicules isolés. La partie inférieure du gros intestin était saine. Les ganglions du mésentère étaient tuméfiés; plusieurs tellement injectés de sang, qu'ils avaient une couleur rouge brun foncée; d'autres avaient une couleur rose avec des stries rouges noirâtres. Rien de remarquable dans les autres viscères, même dans la rate. Or, ne sont-ce pas là les lésions propres à l'affection typhoïde chez l'homme?... Ce sujet appelle de nouvelles recherches.

Séance du 25 avril. — Après un rapport sans intérêt de M. Virey sur une observation d'un prétendu incube vigil, et deux rapports défavorables de M. Velpeau sur de nouveaux appareils pour le traitement des fractures, l'Académie se forme en comité secret.

Séances de l'Académie royale des Sciences.

Séance du 3 avril. — NERFS (*Transformation ganglionaire des*). — M. Serres présente un exemple d'une lésion anatomique, qu'il a eu occasion de rencontrer deux fois sur des adultes qui avaient succombé à la fièvre typhoïde : cette altération consiste dans le développement d'une multitude de renflements ganglionaires sur le trajet de tous les nerfs de la vie de relation et de la vie organique : ces renflements ont la forme et les caractères physiques extérieurs du ganglion cervical supérieur de l'homme; les branches nerveuses de communication d'un de ces ganglions à l'autre paraissent intactes, et les centres nerveux eux-mêmes n'ont présenté aucune trace d'altération. Malheureusement, M. Serres n'a pas été à même de suivre les malades pendant leur vie, et il ignore quels sont les symptômes, s'il en existe, de cette transformation générale du système nerveux périphérique. Il regarde, en outre, comme nécessaire de soumettre ces renflements à des expériences anatomiques et microscopiques, avant de décider que ce sont de

véritables ganglions nerveux, comparables, soit à ceux du grand sympathique, soit aux ganglions intervertébraux.

TRAVAUX ANATOMIQUES. — M. Lacauchie lit une note sur une nouvelle méthode pour la préparation des corps destinés aux recherches d'anatomie : cette méthode, que l'auteur désigne sous le nom d'*hydrotomie*, consiste à introduire dans l'aorte un tube communiquant avec un réservoir plein d'eau et fixé à plusieurs mètres de hauteur : peu à peu, le liquide, chassé par la pression de la colonne, remplit les vaisseaux, filtre à travers leurs parois, et s'interpose entre les éléments organiques, de manière à en rendre l'étude complète et facile.

TACHES DE LA CORNÉE (*Section des*). — M. Malgaigne ayant reconnu, dans de nombreuses autopsies, que les taches anciennes de la cornée n'en occupent le plus ordinairement que les couches superficielles, pensa que l'on pourrait enlever avec le bistouri les couches compromises : avant de mettre cette idée à exécution, il a tenté des expériences sur les animaux vivants, afin de reconnaître si la cicatrice ne serait pas autant ou même plus opaque que les taches primitives : or, la dissection de la moitié environ de l'épaisseur de la cornée a été suivie de la formation d'une cicatrice parfaitement transparente. Rassuré sur ce point, M. Malgaigne a exécuté une première application de ce mode de traitement sur une jeune fille de l'hôpital des Cliniques : l'auteur se propose de faire connaître ultérieurement à l'Académie les résultats que donneront ces opérations.

Séance du 10 *avril*. — EMBRYOGÉNIE. — M. Serres lit un mémoire sur le développement primitif de l'embryon. Cette communication, qui sera suivie de plusieurs autres, étant principalement consacrée à des détails historiques, ne saurait être reproduite ici.

Séance du 24 *avril*. — MM. Flandin et Danger adressent un paquet cacheté, contenant les détails d'un procédé qu'ils ont imaginé, pour constater, dans les matières organiques, l'existence du cuivre et du plomb : ce procédé est sensible à $^1/_{1000000}$, et 30 gram. d'un viscère suffisent pour l'expérience. D'après les résultats qu'il leur a fournis, les auteurs croient pouvoir établir qu'il n'existe ni cuivre ni plomb dans le sang et les viscères de l'homme à l'état normal.

BULLETIN.

Hydrothérapie ou hydrosudopathie. — Rapport de M. Scoutetten au ministre de la guerre; brochure de M. Robert-Latour (*Une visite à Marienberg*).

Nous avons déjà dit un mot, en passant, de cette nouvelle médication qui fait tant de bruit en Allemagne, et qui commence à trouver de nombreux échos en France. Aujourd'hui, la lecture de deux brochures dues à des hommes recommandables à plusieurs titres nous force à revenir prématurément sur ce sujet. Nous disons prématurément, parce que nous nous étions proposé de n'en parler que lorsqu'il aurait été traité d'une manière vraiment scientifique, et l'on va voir que ce moment n'est pas encore venu, malgré l'apparition des mémoires dont il s'agit. Mais tous les deux venant de médecins distingués, et l'un d'eux ayant un caractère officiel, nous avons pensé que ces écrits étaient de nature à produire quelque sensation dans le public, et à ce titre, c'est un devoir pour nous d'exprimer notre opinion sur eux.

Mais auparavant, nous devons rappeler quelle est notre position dans le débat, afin qu'on ne nous suppose ni opinion préconçue, ni mauvais vouloir. Nous avons dit, et nous le répétons, que le mode de traitement, non pas inventé, mais systématisé par Priessnitz, ce qui, pour nous, revient à peu près au même, ne saurait être jugé comme certains autres : l'homœopathie, par exemple; que les moyens employés dans l'hydrothérapie sont énergiques, puissants, et de nature à modifier profondément l'organisme; que par conséquent il faut, non pas les rejeter avec dédain, ni les adopter prématurément avec enthousiasme, mais les soumettre à une observation attentive, répétée, patiente, éclairée, et ne se prononcer qu'après avoir accumulé des faits capables de convaincre. On le voit donc, nous ne sommes pas des adversaires aveugles de la méthode de Priessnitz : bien au contraire, nous sommes portés, *à priori,* à en attendre de beaux résultats. Mais il y a loin de là à accepter comme démontrés des résultats qui ne seraient pas appuyés sur une expérience suffisante. En un mot, n'ayant trouvé, dans les écrits publiés jusqu'à ce jour, rien qui pût fixer notre opinion, nous sommes dans ce doute qui ne de-

mande qu'à être éclairé, et nous attendons des preuves. Est-ce dans le rapport de M. Scoutetten et la brochure de M. Robert-Latour que nous les trouverons ? C'est ce que nous allons voir.

Remarquons d'abord que ces deux médecins ne sont restés dans les établissements hydrothérapiques que quelques jours. M. Scoutetten, notamment, y a passé tout au plus trois semaines. Eh bien ! cela suffit pour nous convaincre que leurs observations sont nécessairement insuffisantes, ce dont, au reste, ils nous fournissent des preuves en citant quelques faits écourtés, incomplets, et la plupart sans valeur. On est, en vérité, surpris que des choses aussi importantes soient traitées si légèrement ! Voilà un rapport officiel de M. Scoutetten, rapport qui, par sa nature, peut avoir une influence notable, et pour lequel il a suffi d'un coup d'œil jeté en courant sur les faits les plus compliqués de la thérapeutique. Mais quand on songe que, pour bien étudier l'action d'un médicament sur une seule maladie, il faut des années entières, comment admettre qu'en si peu de temps on a pu, nous ne disons pas découvrir, mais entrevoir la vérité ?

Aussi éprouve-t-on un sentiment pénible en voyant les écrits d'hommes réellement scientifiques, tels que ceux dont nous parlons, ressembler, par leurs observations sans valeur et sans portée, à ceux de ces spéculateurs médicaux avec lesquels il n'entrera dans l'esprit de personne de les comparer. C'est que chez les uns et chez les autres, bien que les motifs soient entièrement différents, le procédé est le même. Les uns, dans l'intérêt mal entendu de la science, et les autres dans leur sordide intérêt personnel, se hâtent de décider d'après les apparences. Aussi n'est-il pas un seul charlatan qui n'ait à l'appui de sa drogue autant et d'aussi bonnes observations qu'on en trouve dans les écrits publiés en faveur de l'hydrothérapie. C'est là un fait déplorable, et nous voyons avec douleur que MM. Scoutetten et Robert-Latour, dans des intentions honorables, et avec tout le désintéressement qu'on leur connaît, se soient crûs obligés de publier précipitamment leurs impressions, et surtout se soient prononcés d'une manière si formelle. Tous les deux, et surtout M. Robert-Latour, expliquent avec talent les effets physiologico-pathologiques de l'hydrothérapie : cela est fort bien, mais permettez qu'auparavant nous puissions constater convenablement ces effets.

Nous ne pousserons pas plus loin ces réflexions. Nous espérons qu'on a compris notre pensée. Rejeter l'hydrothérapie sans examen serait une absurdité ; l'adopter sans une étude suffisante serait une

folie, et une folie dangereuse: or, cet examen, cette étude, sont encore à faire. Et d'ailleurs, n'y a-t-il pas une multitude de questions à résoudre? Quelles sont les maladies qu'il faut soumettre à cette médication? Quelles sont celles dont elle doit être exclue? Dans quels cas peut-on espérer le résultat le plus favorable? Suivant quelles circonstances faut-il modifier le traitement? etc. etc. M. Scoutetten prépare, dit-il, un volume sur ce sujet. Nous ne savons quels sont les matériaux qu'il a pu rassembler à cet effet; mais ce que nous savons bien, c'est que sa visite à Graefenberg n'a pu lui donner qu'une idée très-vague de cette médication, dont l'excellence ne pourra être prouvée que par de nombreuses observations, recueillies dans tous leurs détails, continuées pendant longtemps, et sévèrement analysées. Pour conclure, disons que MM. Scoutetten et Robért-Latour n'ont pas fait preuve de leur prudence ordinaire, en publiant, avec des éloges prématurés pour cette médication, de simples *impressions de voyage*, et faisons des vœux pour qu'un système d'observation bien conçu vienne bientôt nous faire espérer une solution définitive de ces difficiles et importantes questions.

BIBLIOGRAPHIE.

The anatomy of the nerves of the uterus; by Robert Lee. Londres, 1841, in-fol., p. 12 et 2 pl. *On the ganglia and the another nervous structures of the uterus;* by Robert Lee. *Ibid.*, 1842, in-4°, p. 15 et 3 pl.

Recherches sur la disposition des nerfs du grand sympathique dans les organes génitaux de la femme; thèse, par M. Rendu. Paris, 1842, in-4°.

L'anatomie des nerfs de l'utérus et du vagin est enveloppée d'obscurité et présente plusieurs points difficiles sur lesquels les auteurs ne sont pas d'accord. D'où proviennent ces nerfs? jusqu'où peut-on les suivre? Offrent-ils dans leur trajet quelques particularités importantes? Subissent-ils des modifications, pendant la grossesse, pour se prêter sans se rompre à la distension et à l'allongement des parties? Voilà autant de questions intéressantes dont la solution pourrait conduire à des applications utiles pour la physiologie et la pathologie. Mais, il faut en convenir, cette solution est des plus

embarrassantes : la dissection offre ici non-seulement des difficultés qui arrêtent le scalpel le plus exercé, mais aussi des causes d'erreur, des sujets de doute et d'hésitation. Les travaux que nous avons sous les yeux prouvent largement ce que nous avançons. Publiés par deux auteurs dont le talent et les lumières sont incontestables, ils se contredisent en plusieurs points; et n'auraient-ils que l'avantage de faire bien sentir les difficultés du sujet, de mettre en garde contre les opinions diverses émises par les anatomistes, nous les recommanderions encore à l'attention des lecteurs.

Dans son premier travail, l'auteur anglais rappelle les descriptions incomplètes de Galien, Vésale, Willis, Haller. Il signale William et John Hunter comme ayant les premiers appelé l'attention sur la question de savoir si les nerfs de l'utérus augmentent de volume, ainsi que les vaisseaux de cet organe, pendant la gestation, et comme l'ayant résolue par l'affirmative. Le professeur Tiedemann a partagé cette manière de voir, que les autres anatomistes rejettent sans presque la discuter. Puis M. Robert Lee donne le résultat de ses propres dissections; il décrit et montre, sur deux belles planches, les nerfs de l'utérus aux diverses époques de la grossesse. Ces nerfs proviennent en grande partie des plexus hypogastrique et spermatique du grand sympathique, et un peu des nerfs sacrés. Il les a suivis très-loin et en grand nombre dans la substance de la matrice; il croit à leur augmentation de volume pendant la gestation.

Dans son deuxième travail, M. Robert Lee décrit des ganglions nerveux placés sur le trajet des nerfs de l'utérus. Ces ganglions sont très-gros; un d'eux est situé à droite, l'autre à gauche du col utérin. Chacun reçoit des nerfs venus du plexus hypogastrique du grand sympathique et fournit des rameaux à la vessie, au vagin, à l'utérus. D'autres ganglions existent, d'après l'auteur, sur le trajet des nerfs au voisinage de la vessie, sur le plexus spermatique, sous le péritoine en avant et en arrière de la matrice; tous les nerfs sont accolés aux vaisseaux.

D'après M. Rendu, les nerfs de l'utérus proviennent des mêmes sources; seulement ils n'accompagnent pas toujours nécessairement les vaisseaux, comme le pense M. Robert Lee. Ses dissections ont été faites sur des utérus en état de gestation et hors cet état. Les nerfs, dans les deux cas, ne lui ont pas paru offrir de différences quant à leur nombre et à leur volume. M. Rendu fait voir qu'arrivés à l'utérus, ils sont extrêmement difficiles à suivre, et qu'on

serait, sans une grande attention, porté à regarder comme des nerfs un grand nombre de filaments qu'il a reconnus n'être autre chose que des fibres musculaires très-déliées. Les nerfs, sur les parties latérales du vagin, sont entourés d'un tissu cellulo-fibreux qui les soutient, les protége, et rend la dissection extrêmement difficile. Plusieurs filets réunis présentent une apparence rubanée qui disparait pendant la grossesse; cela tient, dit l'auteur, à ce que, hors l'état de grossesse, un rameau vasculaire très-fin les accompagne. Pendant la gestation, ce rameau s'accroît et écarte les filets les uns des autres, en sorte que l'aspect rubané disparaît alors. Un des points les plus importants du travail de M. Rendu est relatif à ce tissu cellulo-fibreux qui entoure les nerfs et les protége. Ce tissu augmente considérablement pendant la grossesse; M. Rendu l'a bien constaté, et il attribue à l'augmentation dont nous parlons la non-déchirure des filets et leur résistance à la distension pendant le développement de la matrice. En outre, le même tissu se présente en plusieurs points sous forme de plaques d'apparence ganglionaire, que l'on serait porté à regarder en effet comme des ganglions; mais un examen attentif ne tarde pas à montrer qu'il s'agit là de tissu cellulo-fibreux plus ou moins dense, et non pas de substance nerveuse ganglionaire.

On voit, dans cette analyse, la confirmation de ce que nous disions en commençant : les deux auteurs ne sont pas d'accord. Nous trouvons au moins, dans l'ouvrage français, cet avantage que les résultats sont donnés avec prudence et circonspection; on y saisit bien les difficultés du sujet, tandis que l'auteur anglais tranche, sans faire ressortir ces difficultés et presque sans les avoir aperçues, les points les plus importants. Pour nous, nous conservons des doutes sur ce grand nombre de filets représentés par M. Robert Lee, et nous croyons qu'il a pris quelquefois des fibres musculaires pour des nerfs; nous doutons encore de la possibilité de l'accroissement du tissu nerveux pendant la gestation, et nous partageons la manière de voir de M. Rendu sur cette substance que l'auteur anglais présente pour des ganglions. G.

Nouvelle dermatologie ou précis théorique et pratique sur les maladies de la peau, fondé sur une nouvelle classification médicale, suivi d'un exposé de principes généraux pouvant servir de guide dans le choix des eaux minérales naturelles applicables dans le traitement de ces maladies, avec un formulaire spécial et planches coloriées; par P. Baumès. Lyon, chez Savy jeune, et Paris, chez J.-B. et G. Baillière, 1842, in-8°, 2 vol.

Une production médicale peut avoir pour but : 1° de doter la science de faits nouveaux plus ou moins nombreux ; 2° de rassembler dans un traité unique des faits connus, mais épars dans des sources très-diverses, difficiles à consulter pour la plupart des praticiens ; 3° de ranger des faits connus et même déjà rassemblés en corps dans un ordre qui en fasse mieux sentir l'enchaînement, la dépendance réciproque, qui en montre mieux la nature, qui en facilite l'individualisation, et qui jette plus de lumière sur les indications thérapeutiques. Ces divers buts, quand ils sont atteints, sont tous utiles, quoiqu'à des titres différents. C'est le dernier, et peut-être le plus difficile, que paraît s'être proposé surtout M. Baumès dans le nouvel ouvrage qu'il vient de publier. Nous allons donner un résumé des moyens que l'auteur a mis en usage pour accomplir sa tâche, et chercher à apprécier si sa tentative a été heureuse.

M. Baumès commence par exposer la perplexité dans laquelle il s'est trouvé, ainsi que les jeunes praticiens, lorsque, à l'aide des classifications admises, il a voulu reconnaître une maladie cutanée quelconque, et diriger contre elle un traitement rationnel. C'est pour éviter ce fâcheux embarras à lui-même et aux autres qu'il s'est mis à l'œuvre et a fondé une nouvelle classification plus simple et plus pratique des maladies de la peau. Les reproches très-graves qu'il adresse aux anciennes classifications, et particulièrement à celle généralement adoptée, c'est : 1° d'être dénuées de toute pensée médicale; 2° d'être basées purement sur l'aspect extérieur, sur la forme *pittoresque* de la maladie; 3° *d'être un tissu anatomique et sans vie de divisions, sous-divisions, d'espèces, de variétés et sous-variétés, avec l'étalage obligé et nécessairement prétentieusement embrouillé d'un diagnostic différentiel, même pour les plus minces variétés*, etc.; 4° enfin, d'embrouiller et de défigurer le langage scientifique par l'emploi de mots *barbares* sur le sens *ancien* desquels on n'a jamais pu être d'accord, etc.

Avant de passer plus loin, nous ferons remarquer que les auteurs qui ont suivi la classification de Willan sont loin de mériter d'aussi durs reproches : ils ne regardent pas cette classification (et ils ont bien soin de le dire, voy. Cazenave et Schedel) comme la perfection idéale, et n'ont d'autre prétention, en décrivant minutieusement les diverses maladies, que de contribuer au progrès de la science, en mettant leurs successeurs à même de rechercher si ces différences de formes ne trahiraient pas d'autres différences plus importantes pour le praticien ; nous verrons plus tard si ces auteurs ont eu tort. Quant aux mots, c'est surtout la signification actuelle qu'il est important de connaître, et nous ne pensons pas que celle-ci soit le moins du monde équivoque.

Pour éviter les inconvénients qu'il a signalés, l'auteur croit nécessaire d'établir d'abord une classification *médicale scientifique* ou *dermatologique*, de laquelle découlent immédiatement les principes les plus importants de thérapeutique. Puis, une classification topographique ou *dermatographique*, de laquelle on *éliminera entièrement ces variétés, sous-variétés, qui, outre qu'elles n'apprennent rien d'utile, ont l'inconvénient de fatiguer la mémoire, de brouiller le jugement des élèves*, etc.

Pour fonder une classification vraiment *médicale*, l'auteur commence par établir qu'au fond de toute affection cutanée il y a *un principe inconnu*, un *x*, *x* qui n'est autre chose que *l'exercice vicieux de l'activité vitale*, « *revêtant des formes variables, en raison de la diversité des causes qui l'ont suscité, en raison de la variabilité des éléments organiques compromis.* » Cette activité vitale, vicieusement exercée, cette *inconnue*, cet *x*, l'auteur l'appelle *fluxion :* ainsi, *fluxion*, *principe innuco*, ou *x*, tout cela est la même chose, et l'on peut, sans inconvénient, employer une expression pour l'autre. Cela posé, l'auteur a trouvé que cette *inconnue*, c'est-à-dire la maladie qu'elle produit, car ce n'est que par la maladie que nous sommes avertis de son existence, peut être suscitée : 1° par une cause externe ; 2° par un travail morbide fixé sur un organe interne quelconque ; 3° par le déplacement d'un travail, soit morbide, soit physiologique (hémorrhoïdes, règles, etc.) ; 4° par un trouble général porté de prime abord sur l'ensemble de l'économie et qui *vient faire explosion sur la peau ;* 5° par l'influence exercée sur l'économie par une diathèse ; 6° par rien (ce qui est difficile à croire, quoique l'auteur ait soin d'avertir que cela est rare) ; 7° enfin, par deux ou plusieurs de ces causes réunies. Ayant fait cette découverte, il fonde sa classification *médi-*

cale ou *dermatologique*, en divisant en sept catégories les maladies de la peau ; savoir :

1° *Activité vitale vicieuse*, ou *inconnue*, ou *fluxion*, ou *x*, *par causee xterne.*

2° *x réfléchi.* (Maladies sympathiques.)

3° *x déplacé.* (Maladies par suppression des règles, etc.)

4° *x excentrique.* (Mal résultant d'un trouble général.)

5° *x par diathèse* (1).

6° *x idiopathique.* (Mal sans cause: quelquefois l'auteur dit sans cause connue.)

7° *x complexe.*

«Il est évident, dit M. Baumès, que cette manière de classer les éruptions cutanées *dit en même temps explicitement* TOUT *ce qu'il y a à dire* sur l'étiologie de ces maladies, et les causes viennent se ranger naturellement dans chaque catégorie de manière à mettre immédiatement en évidence leur influence directe ou indirecte sur l'origine, la persévérance de ces maladies. On évite ainsi la confusion qui règne dans les traités des maladies de la peau, publiés jusqu'à ce jour, traités où l'on présente pêle-mêle, à l'article *Étiologie*, toutes les circonstances que l'on regarde comme causes, sans exprimer, dans les cas où leur action n'est pas simplement directe, extérieure, sans exprimer, dis-je, par quel enchaînement de conditions morbides dans l'organisme, l'éruption cutanée a été produite et est entretenue.»

Il nous faut avouer que nous ne pouvons partager l'opinion de l'auteur sur les avantages de sa classification. Sans doute il est extrêmement important de connaître la cause d'une maladie, c'est ce que tous les auteurs de pathologie générale et spéciale ont eu soin de répéter; c'est une chose aussi ancienne que le monde, quoique l'auteur semble la croire nouvelle, car le père de la médecine l'avait déjà érigée en principe par le fameux : *Sublata causa tollitur effectus.* Mais, quelque importante que soit cette connaissance, elle ne saurait suffire dans la plupart des cas pour guérir la maladie, car l'action de la cause est souvent instantanée ou de courte

(1) A propos de diathèses, l'auteur, pour des raisons à lui connues sans doute, mais qui pourraient cependant n'être pas irréprochables, n'en admet que quatre, savoir : la diathèse scrofuleuse, la diathèse syphilitique, la diathèse cancéreuse et la diathèse scorbutique.

durée, et l'on n'a plus, lorsqu'on est appelé près du malade, qu'à s'occuper des effets. Ajoutez à cela que la cause, malgré l'assertion contraire de l'auteur, reste *très-souvent* inconnue aux plus clairvoyants, et qu'alors on est bien obligé d'en faire abstraction, et de se conduire en conséquence.

Ainsi donc, en principe, il n'y a rien de nouveau dans les considérations qui ont conduit l'auteur à sa classification *dermatologique* ou médicale. Ce qu'il y a de nouveau, c'est l'application malheureuse de ce qui était depuis longtemps connu, et l'intervention d'un mot nouveau qui ne peut servir à rien pour éclairer quoi que ce soit, puisqu'il représente une inconnue; l'application malheureuse, c'est de vouloir fonder une classification sur le caractère le moins connu des maladies, l'étiologie : car, pour qu'un caractère puisse servir de base à une classification, il faut, comme condition première, connaître ce caractère dans tous les cas où on veut l'appliquer. Je sais bien qu'aucune partie de la médecine n'est encore assez bien connue pour que cette condition puisse être remplie, mais personne ne contestera sans doute que l'anatomie pathologique ne soit, grâce aux travaux contemporains dont l'auteur paraît faire peu de cas, la partie de notre art sur laquelle on possède le plus de connaissances positives, et conséquemment la partie sur laquelle on peut fonder la classification la moins défectueuse. Quant au mot *fluxion*, il est évident qu'il est parfaitement inutile, puisqu'il représente un travail inconnu dans sa nature et appréciable seulement par les effets sensibles, c'est-à-dire par les lésions anatomiques : dire par conséquent *eczéma à fluxion par cause externe*, c'est exprimer d'une manière fort ambiguë ce que l'on exprime beaucoup plus clairement dans le langage *vulgaire*, en disant: *eczéma par cause externe.*

Nous ne suivrons pas l'auteur dans ses longues et souvent fort obscures discussions, à propos de chaque catégorie d'*x* ou de *fluxion*, discussions dont la conclusion thérapeutique ou pratique est toujours et uniquement celle-ci: c'est que, dans toute maladie de la peau, il faut, pour la guérir, enlever la cause qui la produit.

Passons à la seconde et à la plus longue partie de l'ouvrage de M. Baumès, à la *classification dermatographique.*

Nous savons déjà quels sont les défauts que M. Baumès trouve à la classification de Willan plus ou moins modifiée: ces défauts sont d'employer des mots barbares (grecs, latins, arabes), d'embrouiller et de fausser l'esprit des élèves en les tenant fixés sur des

détails inutiles. Il évite ces défauts en réduisant le nombre des ordres généralement admis, en confondant dans une même description des variétés et des espèces qui n'ont pas assez d'importance pour être décrites à part, et enfin en substituant aux mots barbares usités des dénominations claires et simples, qui indiquent les lésions élémentaires de la peau.

Ainsi, les trois ordres des *vésicules*, des *bulles* et des *pustules*, sont réunis dans un seul ordre, les éruptions *vésiculeuses* ou *puro-vésiculeuses*. En modifiant la classification de Plenck ou plutôt celle de Willan, ou mieux encore de Biett et Cazenave, l'auteur obtient les huit ordres suivants : 1° *Eruptions érythémateuses ;* 2° *Eruptions vésiculeuses* ou *puro-vésiculeuses ;* 3° *Eruptions papuleuses ;* 4° *Eruptions tuberculeuses ;* 5° *Eruptions squameuses*; *éruptions ne pouvant entrer dans un seul, ou se rapportant à la fois à plusieurs ordres précédents* (l'auteur place dans cette catégorie, sans nom et sans n° d'ordre, l'érysipèle, l'urticaire, l'acné, la coupe-rose, la mentagre et le lupus) ; 6° *Macules ;* 7° *Excroissances ou végétations*, *tumeurs cutanées :* il y a dans cet ordre trois sous-divisions, outre les végétations et tumeurs cutanées ordinaires, savoir : *les tumeurs cutanées furonculeuses* (clou, etc.) ; *tumeurs cutan. gangrén. on charbonneuses* (charbon, pust. maligne), *et tumeurs cutanées hétéromorphes* (kéloïde, éléphantiasis des Arabes, bouton d'Alep, *frambœsia*, *molluscum*) ; 8° *maladies ou altérations des parties dépendantes de la peau, épiderme, ongles, cheveux et poils.*

L'auteur ne se contente pas de réunir dans un seul groupe plusieurs de ceux que les auteurs les plus justement accrédités ont décrits séparément, il confond encore dans une description générale plusieurs des espèces qui composent ce groupe : ainsi l'eczéma, l'herpès, l'impétigo, l'ecthyma, et à plus forte raison leurs variétés, sont compris dans des généralités sur les éruptions puro-vésiculeuses, et ne sont décrits nulle part, ou plutôt ils sont décrits par lambeaux dans divers points de ces généralités, de manière à ce qu'il est à peu près impossible d'en reconstituer un tout individuel. C'est par cette confusion souvent inextricable que l'auteur croit éclairer et faciliter l'étude des maladies de la peau ; il considère comme de nulle valeur les divisions des auteurs, et toutefois il ne manque pas d'observer après eux que certaines formes d'une même espèce offrent des caractères spéciaux, que l'érythème noueux, par exemple, *se montre plus particulièrement aux membres, qu'il s'accompagne parfois de quelques symptômes généraux qui annoncent une affection plus ou moins grave de l'écono-*

mie, etc. En voyant de tels faits, il nous est impossible de nous ranger de l'avis de l'auteur. Il est certain que quelques formes d'éruptions ont une marche spéciale, un siége spécial, et quelquefois des causes spéciales; elles peuvent par conséquent avoir un traitement spécial, et si l'on veut faire progresser la thérapeutique, il est indispensable d'en conserver la distinction. Mais cela serait encore indispensable lorsqu'on ne considérerait que la facilité de l'étude; car il arrivera souvent que l'élève ou le jeune praticien se trouvera embarrassé et croira avoir affaire à une maladie nouvelle ou encore mal connue, s'il tombe sur une variété non décrite : de là des tâtonnements pénibles pour lui et quelquefois fâcheux pour le malade. Il nous est impossible également d'adopter la méthode de l'auteur pour la description des causes. Nous ne voyons pas quel avantage il peut y avoir à répéter, à propos de chaque maladie, quand on a déjà si longuement insisté là-dessus dans les généralités, que cette maladie peut être due à une *fluxion* de cause externe, à une *fluxion déplacée*, etc., sans jamais spécifier la cause. Nous aimons encore mieux le *pêle-mêle* des auteurs (si pêle-mêle il y a), qui nous indique chaque cause en particulier, attendu qu'il peut y avoir et qu'il y a en effet souvent des différences importantes entre une même forme de maladie, lorsqu'elle est produite par des causes diverses dont la manière d'agir est en apparence semblable. Il suffit de se rappeler les diverses espèces de brûlures, qui toutes sont des lésions de cause externe, pour être convaincu de cette vérité.

Nous avons dit que l'auteur remplace les mots anciens, qu'il trouve obscurs et barbares, par des noms qui indiquent les lésions anatomiques de chaque maladie. Nous avons regretté, en voyant cette burlesque enfilade de noms, qu'il n'ait pas profité de l'exemple tristement célèbre qu'il avait sous les yeux pour se prémunir contre la prétention de vouloir remplacer par un nom la description d'une maladie. Quelques citations suffiront pour justifier notre critique : Vous avez une certaine forme de vésicules que vous appelez *eczéma*, l'auteur l'appelle tout *simplement* une *éruption érythémato-vésiculeuse agglomérée;* vous avez une autre forme que vous appelez *impétigo*, l'auteur l'appelle *simplement : éruption érythémato-puro-vésiculo-crustacée agglomérée.* Que signifie le mot *variole?* rien par lui-même; que si, au contraire, vous dites : *éruption érythémato-vésiculo-puro-crustacée*, et surtout si vous ajoutez : par *fluxion excentrique*, croyez-vous donner une idée exacte et complète de la variole? Nous ne pensons donc pas que M. Baumès

ait été plus heureux dans sa classification *pittoresque* que dans sa classification *médicale*.

Il reste une troisième partie à examiner, c'est la partie descriptive. Cette partie, d'après les idées de classification de l'auteur, devait être un peu négligée, c'est ce qui est arrivé. Cela est d'autant plus à regretter que, possédant un talent incontestable d'exposition, il aurait pu, après avoir observé autant de maladies qu'il a dû le faire, améliorer quelques descriptions, et servir ainsi la science d'une manière beaucoup plus efficace qu'en imaginant des classifications nouvelles, qui auront, nous le craignons bien, plus d'inconvénients que d'avantages.

La thérapeutique est en général traitée avec plus de soin que la symptomatologie, et le praticien y trouvera des renseignements utiles. En certains points, cependant, elle est indiquée d'une manière trop vague, et cela encore est une conséquence de la méthode adoptée par l'auteur, et qui est de décrire en masse plusieurs maladies qui, ainsi que nous l'avons déjà dit, demandent à être distinguées les unes des autres. L'auteur se borne souvent à donner à la suite de ces descriptions quelques préceptes de thérapeutique générale, qu'on doit nécessairement connaître avant d'étudier la pathologie spéciale, et qui sont en conséquence inutiles. Comme appendice à la partie thérapeutique de son ouvrage, M. Baumès a donné à la fin du second volume un aperçu sur l'utilité des diverses eaux minérales naturelles dans les maladies de la peau, et quoique les considérations par lesquelles l'auteur est conduit à préférer telle ou telle eau dans tel ou tel genre de maladie, ne soient le plus souvent que des vues rationnelles que l'expérience n'a pas rigoureusement confirmées, cette partie sera néanmoins consultée par les jeunes praticiens avec beaucoup d'avantages, vu la difficulté, dans l'espèce, de trouver des observations exactes.

Qu'il nous soit permis, en terminant, d'adresser à l'auteur un reproche général, qui résumera toutes les impressions particulières que nous a fait éprouver la lecture de son ouvrage. M. Baumès a paru oublier, en écrivant, la belle position dans laquelle il était, et n'en a que peu ou point tiré parti. Il n'est pas de médecin qui, avec son talent, talent auquel nous rendons avec plaisir toute la justice qu'il mérite; il n'est pas, disons-nous, de médecin qui, sans avoir jamais vu des maladies cutanées de la peau, n'eût été capable, à peu de chose près, de composer un pareil traité. Ce défaut vient de ce que l'on n'est pas encore assez convaincu qu'en médecine le talent, le génie même, ne saurait suppléer à l'observation. Rien

ne prouve mieux cette vérité que la comparaison de l'ouvrage dont nous venons de donner un aperçu avec le traité des maladies syphilitiques du même auteur (1). Ce dernier ouvrage, le meilleur que nous possédions sur cette matière, doit en très-grande partie sa supériorité aux faits importants d'observation qu'on y trouve consignés. C.

Traité clinique et pratique des maladies des enfants; par MM. Barthez et Rilliet, 3 vol. in-8° de 7 à 800 pages; Paris, chez Germer Baillière.

Nous reviendrons en détail sur cette importante publication. Nous voulons seulement aujourd'hui constater l'apparition de cet ouvrage fondé sur l'observation exacte et destiné à faire faire des progrès à la science sur un point important.

Ces trois volumes contiennent toutes les maladies des enfants, depuis l'âge de 2 ans jusqu'à 15. Le premier contient les *phlegmasies*, les *ramollissements*, les *hypertrophies*; le deuxième traite des *hémorrhagies*, des *gangrènes*, des *névroses*, des *fièvres continues*; et dans le troisième, nous trouvons, outre l'histoire des *tuberculisations* et des *entozoaires*, un *appendice* dans lequel les auteurs exposent la manière d'examiner les enfants malades, leur méthode d'observation, etc.

Nous nous abstenons de toute réflexion; cet ouvrage, dans lequel on trouve un très-grand nombre d'observations très-intéressantes, mérite, nous le répétons, qu'on lui consacre un article étendu.

---

(1) *Précis théorique et pratique sur les maladies syphilitiques*; Paris et Lyon, 1840-1841.

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

MÉMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

Juin 1843.

DE LA VALEUR SYMPTOMATIQUE DES ULCÉRATIONS DU COL UTÉRIN;

Par L. GOSSELIN, *D.-M., prosecteur à la Faculté de médecine.*

La plupart des auteurs modernes qui se sont occupés des maladies de l'utérus ont décrit dans des articles séparés la leucorrhée, le catarrhe utérin, les engorgements du col, ses ulcérations; mais ils n'ont pas assez pris soin d'indiquer que toutes ces affections existent simultanément dans un grand nombre de cas. Toutes appartiennent en effet à une même maladie, la *métrite chronique.* Seulement la métrite chronique revêt des formes variables, suivant qu'elle est bornée à telle ou telle partie de la matrice: occupe-t-elle seulement la membrane interne de cet organe (1), elle constitue le *catarrhe utérin simple;* envahit-elle le tissu du corps ou du col, elle y détermine des engorgements, lesquels ensuite

(1) On ne saurait mettre en doute aujourd'hui l'existence d'une membrane muqueuse tapissant la cavité utérine; les travaux de Bichat, de M. Cruveilhier, l'ont établie, selon moi, d'une manière positive.

s'accompagnent ou non d'ulcérations; mais on comprend facilement que l'inflammation puisse ne pas toujours se limiter ainsi dans un organe dont toutes les parties sont aussi continues entre elles que le sont celles de l'utérus; très-souvent donc il arrive que le catarrhe utérin, l'engorgement et l'ulcération existent simultanément, et c'est cette simultanéité qui détermine la gravité des affections chroniques de la matrice, et la difficulté de les guérir.

Or, dans ces cas complexes, la symptomatologie doit-elle attacher plus d'importance à l'une ou à l'autre des affections dont nous parlons? Pour le plus grand nombre des praticiens, la question est de suite résolue : pour eux, toutes les fois qu'il existe une ulcération du col, c'est elle qu'ils regardent comme la maladie principale, et qu'ils s'attachent surtout à combattre. Pour moi, au contraire, ayant eu l'occasion d'observer un grand nombre de ces affections complexes de l'utérus, j'ai pu me convaincre que, dans la majorité des cas, l'ulcération du col n'est qu'une partie fort accessoire de la maladie, et que celle-ci est réellement constituée par la phlogose du tissu utérin (engorgements), et surtout par la phlogose de la surface interne de la matrice; considération importante, car si elle est vraie, c'est contre ces dernières et non contre l'ulcération, comme je viens de dire qu'on le faisait généralement, que le praticien devra diriger les efforts de sa thérapeutique.

Pour arriver à ce résultat, j'ai dû examiner et comparer entre eux trois ordres de faits : 1° ceux dans lesquels l'ulcération existait seule, c'est-à-dire sans catarrhe utérin ni engorgement; 2° ceux dans lesquels le catarrhe utérin existait avec ou sans engorgement, mais l'ulcération manquant; 3° enfin ceux dans lesquels il y avait tout à la fois ulcération, catarrhe et engorgement. Ces faits ont été recueillis par moi à l'hôpital de Lourcine, à la Pitié et à l'Hôtel-Dieu. Il serait inutile et fastidieux de les rapporter tous; je me contenterai

d'exposer leurs résultats, et de montrer comment les symptômes et la marche de l'affection, dans les trois séries d'observations, m'ont amené à la conclusion indiquée tout à l'heure.

J'avertis qu'il ne sera question d'abord que des ulcérations non syphilitiques. Je signalerai à la fin de cet article un point fort important, relatif aux ulcérations syphilitiques.

1° *Ulcérations simples du col de l'utérus.* — Les cas d'ulcération simple du col de l'utérus, c'est-à-dire sans engorgement ni catarrhe concomitant, sont rares ; on ne les observe guère que dans le cours de la vaginite. Si l'on introduit le spéculum, on trouve alors que les deux lèvres du museau de tanche ne sont ni gonflées ni hypertrophiées ; son orifice ne laisse rien échapper, ou seulement un peu de mucosité transparente. Sa surface, baignée et comme macérée dans le produit de la sécrétion vaginale, est excoriée dans une étendue plus ou moins considérable, mais qui n'est jamais très-grande, puisque le col a conservé son volume normal. L'ulcération est rouge, quelquefois granuleuse ; au toucher, le col présente sa souplesse naturelle, et sa pression est peu douloureuse. Du reste, les malades ne se plaignent d'aucune autre douleur que de celles d'ailleurs peu vives de la vaginite (dans le plus grand nombre des cas), elles n'accusent rien qui indique une maladie de l'utérus.

Je possède 6 observations dans lesquelles l'ulcération s'est ainsi développée et a disparu, en quelque sorte, sous mes yeux, sans qu'un seul instant il y ait eu ni gonflement du col, ni catarrhe utérin, et dans aucun cas les malades n'ont accusé ni fièvre, ni douleurs à l'hypogastre et aux régions lombaires, ni tous les symptômes que nous verrons accompagner habituellement les divers états pathologiques de l'utérus. Dans tous les cas, l'ulcération a disparu dans l'espace de 3 à 6 semaines, à mesure que la vaginite elle-même ou disparaissait, ou seulement diminuait.

Voilà donc un premier ordre de faits bien tranchés, dans

lesquels l'ulcération du col existant sans engorgement et sans catarrhe ne donne lieu à aucun accident et disparaît promptement, dans lesquels, par conséquent, elle n'a qu'une valeur bien secondaire; et qu'on ne croie pas ces ulcérations simples beaucoup plus fréquentes que je ne l'indique en ce moment : on sait, en effet, que, lorsqu'on examine au spéculum une ulcération du col, on est obligé, pour la mettre bien complétement à découvert, d'enlever avec un tampon de charpie une quantité plus ou moins grande de mucosités, à laquelle on ne fait aucune attention; elles indiquent cependant qu'il y a inflammation de la surface interne de l'utérus (catarrhe); mais je vais avoir bientôt l'occasion de revenir sur cette circonstance.

2° *Catarrhe utérin simple.* — J'arrive actuellement à un second ordre de faits dans lesquels tous les accidents de la métrite chronique sont déterminés par un catarrhe utérin existant seul, c'est-à-dire sans engorgement et surtout sans ulcération; il importe de nous y arrêter.

Je donne, avec la plupart des auteurs, tels que MM. Capuron, Blatin, Mélier, Cullerier, le nom de catarrhe utérin à un écoulement par l'orifice utérin de matière mucoso-purulente, qui est le produit d'une hypersécrétion, d'une irritation de la surface interne de l'utérus; mais ici j'ai besoin d'entrer dans quelques explications pour établir une distinction entre le *catarrhe utérin* et la *leucorrhée.*

J'admets avec tout le monde que dans l'état normal il se fait à la surface interne de la matrice une exhalation de mucus visqueux, transparent; cette exhalation se montre avant l'époque de la puberté, et a nécessairement alors son siége dans la cavité du col, puisque la cavité du corps de l'utérus existe à peine. La quantité de ce *flux muqueux* varie chez les individus, en sorte qu'il est presque impossible d'établir sous ce rapport une ligne de démarcation bien tranchée entre l'état sain et l'état morbide. Telle femme restera bien portante avec

un flux abondant habituel, ou revenant à certains intervalles; telle autre sera incommodée par la même quantité ou par une quantité moindre d'écoulement muqueux. Je regarde ce flux utérin comme une simple exagération de l'état normal, et non comme le résultat d'une maladie inflammatoire, tant que le liquide reste transparent, peu consistant, et s'il n'est très-abondant que d'une manière passagère. Je le regarde, au contraire, comme le résultat d'une phlogose de la surface utérine interne, quand il est blanchâtre, jaunâtre, épais, adhérent, et quand il devient habituellement plus abondant; nous verrons tout à l'heure qu'en effet, dans les cas où le liquide utérin revêt ces caractères, il y a en même temps des symptômes inflammatoires plus ou moins marqués. Beaucoup d'auteurs ont désigné sous le nom de *leucorrhée* tous les écoulements blancs des parties génitales de la femme; mais la nature de ces écoulements présente trop de variétés pour qu'il soit permis de les confondre ainsi sous la même dénomination. Il est donc plus convenable, comme l'ont déjà fait quelques auteurs, de réserver le nom de *leucorrhée* ou *flueurs blanches* à ces écoulements de matière muqueuse que l'on rencontre chez un si grand nombre de femmes, et que l'on doit regarder comme une simple exagération de la sécrétion normale, sans état inflammatoire, et d'appliquer le mot de catarrhe utérin à ces écoulements blanchâtres ou jaunâtres qui sont le résultat d'une inflammation de la membrane interne de l'utérus, le mot *catarrhe* s'appliquant ici comme ailleurs à l'inflammation d'une membrane muqueuse. Et si maintenant on demandait d'expliquer pourquoi l'état inflammatoire de la surface interne de la matrice donne au mucus sécrété cette coloration blanchâtre, jaunâtre, et les autres caractères déjà indiqués ou que j'indiquerai plus tard, j'avoue que j'aurais peine à répondre; je sais bien que dans ce dernier cas les auteurs donnent au liquide le nom de *muco-pus;* mais y a-t-il réellement mélange de mucus et de pus, comme ce

nom semblerait l'indiquer? ou bien est-ce une simple modification dans le mucus sécrété? Je ne saurais le dire.

Quoi qu'il en soit, le catarrhe utérin, ainsi conçu, peut exister seul, sans gonflement ni ulcération du col. Il se développe sous l'influence de plusieurs causes; je l'ai surtout observé consécutivement à la blennorrhagie, l'inflammation semblant s'être propagée par continuité de tissu du vagin à l'extérieur du col, et de celui-ci à l'intérieur de la matrice. Il constitue alors ce que M. Gibert a appelé la blennorrhagie utérine.

Il est incontestable qu'il peut se montrer aussi indépendamment d'une blennorrhagie, et sous l'influence de causes difficiles à apprécier. Je noterai seulement une circonstance singulière, sur laquelle M. Mélier a déjà appelé l'attention, c'est qu'il existe surtout chez les femmes qui n'ont point eu d'enfants; tandis que nous verrons bientôt le catarrhe utérin avec ulcération se manifester particulièrement chez celles qui sont accouchées une ou plusieurs fois.

Symptômes. — Chez plusieurs des malades que j'ai observées, les symptômes ont été analogues à ceux décrits par M. Mélier : douleurs sourdes, profondes à la région hypogastrique, et quelquefois dans les régions lombaires; tiraillements dans les aines, difficulté à marcher : la position horizontale est celle que les malades préfèrent. Parfois on trouve un léger mouvement fébrile, la nuit principalement.

Le caractère des douleurs est extrêmement variable : souvent elles sont peu intenses; d'autres fois les malades accusent une sensation de feu à l'hypogastre; dans d'autres cas, ces douleurs sont *expultrices*, et, revenant plus vives à certains moments, elles sont suivies de l'issue de mucosités purulentes plus ou moins abondantes. La quantité de ces mucosités n'est pas nécessairement en rapport avec l'intensité des douleurs; cependant, habituellement les malades se plaignent d'un écoulement qu'elles appellent des *flueurs blanches*.

Si l'on touche les malades affectées de catarrhe utérin simple, on détermine souvent de la douleur en pressant un peu avec le doigt sur la surface du col. Ceci est important, car nous allons trouver tout à l'heure que le toucher, dans les cas d'ulcération, n'est pas plus douloureux, bien qu'il semblerait au premier abord devoir l'être davantage.

Si l'on introduit le spéculum, on trouve que le col utérin a conservé son volume naturel; son orifice, toujours assez étroit, laisse échapper tantôt une gouttelette, tantôt un flocon de liquide blanchâtre, opaque et non transparent comme dans la leucorrhée, épais, consistant. Si on cherche à retirer ce liquide avec des pinces, on en amène une certaine quantité; si l'on se sert d'un spéculum brisé et que l'on rapproche brusquement les deux valves de l'instrument, le col se trouvant pressé entre elles, on voit sortir par son orifice une quantité plus abondante de muco-pus. Quelquefois on trouve au pourtour de l'orifice utérin une très-petite excoriation circulaire, rouge, que l'on aperçoit mieux en écartant fortement les deux valves du spéculum; cette excoriation semble se prolonger dans la cavité du col; mais on conçoit qu'il est impossible à l'œil de l'y suivre.

A ces divers symptômes du catarrhe utérin se joignent presque toujours des désordres dans la menstruation, mais qui n'ont rien de constant. Tantôt les règles éprouvent des retards, ou sont moins abondantes que dans l'état habituel; tantôt, au contraire, elles sont plus abondantes, ou reviennent à des époques plus rapprochées.

Si ces symptômes se présentent dans la plupart des catarrhes utérins simples, je dois convenir cependant que quelques-uns peuvent manquer; les douleurs, par exemple, ou n'existent pas, ou ne reviennent qu'à des intervalles éloignés. Les accidents fébriles rarement intenses peuvent aussi manquer dans tout le cours de la maladie. Enfin, il est des femmes chez lesquelles le catarrhe utérin s'accompagne de désordres

vers les organes digestifs, et d'autres chez lesquelles ces désordres n'existent jamais. Je ne veux pas insister sur ces particularités, car elles pourraient m'entraîner un peu loin de l'objet qui m'occupe en ce moment.

Cette maladie est remarquable par la lenteur de sa marche et par sa durée; et ici encore mes observations me permettent d'être tout à fait d'accord avec M. Mélier. Toutes les malades que j'ai observées sont sorties de l'hôpital après 2, 3 et 4 mois de séjour et même plus, conservant encore leur catarrhe utérin, les unes soulagées complétement de leurs douleurs, les autres les voyant reparaître de temps en temps, surtout à l'époque des règles, ou bien lorsqu'elles se livraient au coït. J'en ai, entre autres, observé une qui, une année après sa sortie de l'hôpital, n'avait pas encore cessé d'avoir un écoulement mucoso-purulent, et des douleurs hypogastriques et lombaires qui, habituellement sourdes, reprenaient de temps à autre de l'acuité.

C'est une circonstance importante que cette tendance à la chronicité de la phlogose de la membrane interne de l'utérus; car pourquoi ne pas attribuer à elle seule plutôt qu'à l'ulcération la longue durée des cas dans lesquels cette ulcération existe en même temps? mais nous allons bientôt revenir tout à l'heure sur cette question.

3° *Catarrhe utérin avec engorgement.* — Il arrive souvent qu'en même temps que le catarrhe utérin il se montre un gonflement du col que l'on constate à l'aide du spéculum, ou du corps même de l'utérus que l'on constate par le toucher. Tantôt alors les deux lèvres du museau de tanche sont hypertrophiées, tantôt l'une des deux seulement, et plus souvent la postérieure. On peut dire que dans ces cas la métrite chronique est déjà plus complexe, et qu'elle envahit

(1) *Mémoires de l'Académie de médecine,* 1833.

tout à la fois et la muqueuse et le tissu même du corps de l'utérus. Mais les accidents ne sont pas plus intenses que dans le catarrhe utérin simple, et je suis porté à penser que la présence de l'engorgement contribue peu à aggraver la maladie.

Peut-il y avoir des engorgements inflammatoires du col ou du corps de la matrice sans catarrhe utérin ? Je ne le pense pas; car je ne crois guère que la substance de l'utérus puisse s'enflammer sous l'influence de quelque cause que ce soit, sans que cette cause agisse en même temps, sinon plus tôt, sur la surface interne.

Catarrhe utérin avec ulcération et engorgement du col. — J'arrive actuellement à la partie la plus importante de ce travail, celle dans laquelle j'ai à rechercher le rôle de l'ulcération dans les cas de catarrhe avec ulcération et engorgement; ces cas sont incomparablement plus fréquents que les deux autres; on les désigne généralement sous le nom d'*ulcérations du col,* parce qu'on tient peu compte de l'écoulement mucoso-purulent qui les accompagne, et qu'on s'occupe exclusivement de l'état extérieur du col. Je crois qu'on doit les regarder comme indiquant une métrite chronique complexe, dans laquelle la phlogose a envahi toutes les parties anatomiques entrant dans la structure de l'utérus. Mais je vais tâcher de montrer par l'analyse de ces cas que la phlogose de la membrane interne de l'utérus est toujours la partie dominante de la maladie.

Je commence par rappeler ce que j'ai déjà dit précédemment, que le catarrhe utérin avec ulcération ne s'observe guère que chez des femmes qui ont eu des enfants; parmi mes observations, une seule malade, traitée dans le service de M. Blandin à l'Hôtel-Dieu (1839), n'a pas offert cette circonstance; mais il n'est pas bien prouvé que cette malade ait dit toute la vérité, et qu'elle n'ait pas fait une fausse couche plus ou moins longtemps avant son entrée à l'hôpital. Dans le plus

grand nombre des faits que j'ai observés, la maladie a été consécutive, soit à un accouchement à terme quelquefois laborieux, soit, et plus souvent, à un avortement. Chez 2 malades, j'ai su positivement que l'avortement avait été provoqué. Dans plusieurs cas, la métrite chronique avait succédé à une métrite aiguë; dans les autres, celle-ci n'avait pas existé préalablement.

Il est bon de nous arrêter un instant sur ce fait bien constaté, que la métrite chronique complexe survient presque toujours après la parturition; car nous allons en tirer quelques preuves à l'appui de notre manière de voir sur l'importance qu'il faut attacher à l'inflammation de la surface interne de la matrice. Tout le monde sait, en effet, que l'avortement, d'autant plus fâcheux qu'il est plus rapproché de l'époque de la conception, donne lieu à des accidents dont le point de départ est nécessairement la surface interne de la matrice, puisque c'est souvent une modification profonde de cette surface interne qui est la cause de l'avortement, puisque d'ailleurs elle devient alors le siége d'une hypersécrétion (lochies) à laquelle elle n'est pas aussi bien préparée qu'après l'accouchement à terme même; et après l'accouchement à terme même, si cet état congestionnel de la muqueuse utérine qui doit produire la sécrétion des lochies est porté un peu trop loin, ne va-t-il pas devenir inflammatoire, et ne sera-ce pas consécutivement à cette muqueuse primitivement malade que le col et même le corps utérin s'engorgeront? Est-il besoin d'ailleurs d'insister longuement sur cette circonstance, que de toutes les parties qui entrent dans l'organisation de l'utérus, sa membrane muqueuse doit s'enflammer de préférence au reste de l'organe, formé par du tissu musculaire? Si donc l'avortement ou l'accouchement laborieux a produit la métrite chronique avec ulcération, nous devons être déjà portés à penser que la phlogose de la paroi interne se manifestant par le catarrhe utérin en est le point de départ, et

que si le catarrhe utérin persiste dans tout le cours de la maladie, il joue dans celle-ci un rôle important.

Symptômes et marche. — Les malades éprouvent plus ou moins longtemps après l'accouchement des douleurs dans les régions lombaires, dans les aines; elles sont tourmentées par un écoulement blanchâtre qu'elles appellent des *flueurs blanches*. Ces accidents sont peu intenses (à moins qu'il ne survienne d'abord une métrite aiguë, à laquelle succède la métrite chronique). Les règles ne se rétablissent pas ou ne se rétablissent qu'imparfaitement; en même temps surviennent dans la santé générale des changements plus ou moins marqués; sur lesquels il n'est pas nécessaire d'insister en ce moment. Ces accidents continuent soit par défaut de soin, soit par toute autre cause, et les malades viennent tôt ou tard consulter le chirurgien, qui constate à l'aide du spéculum une ulcération occupant soit les deux lèvres du museau de tanche, soit une seule. En même temps il y a gonflement notable du col, et l'on voit s'échapper par son orifice toujours assez large un flocon ou une nappe de cette matière visqueuse blanchâtre dont nous avons déjà parlé. Ce liquide baigne ordinairement la lèvre postérieure du col, en sorte qu'il faut l'enlever avec un tampon de charpie, pour mettre celle-ci complètement à découvert. Le contact des corps extérieurs sur l'ulcération ne détermine pas de douleur, à moins d'une pression considérable.

Par le toucher, il est très-difficile, je dirais presque impossible de reconnaître l'existence de l'ulcération. Il sert seulement à constater les changements survenus dans le volume et la consistance du col, il permet aussi de reconnaître les déplacements divers qui peuvent compliquer la métrite chronique; l'abaissement et l'antéversion surtout s'observent fréquemment; mais j'appelle seulement l'attention ici sur les cas les plus simples, ceux dans lesquels ces complications n'ont pas lieu. Le toucher est d'ailleurs aussi peu douloureux que

le contact des corps extérieurs; il faut presser fortement avec le doigt sur la surface du col pour que la malade en éprouve la sensation. Cette insensibilité du col ulcéré est chose remarquable, et permet encore de regarder l'ulcération comme peu importante. Je crois, pour ma part, que la douleur déterminée par la pression a son siége à la surface interne de l'utérus, ou dans son tissu engorgé. Bien des malades se plaignent de souffrir pendant le coït, faut-il l'attribuer au contact du pénis à la surface du col, je ne le pense pas, puisque le contact de tout autre corps est peu douloureux; peut-être ces douleurs peuvent-elles encore être rapportées à la surface interne de la matrice, et à l'état d'orgasme et d'excitation dans lequel entre alors l'utérus tout entier.

Or, voici la marche que me paraît suivre la maladie dans ces cas. Il y a d'abord phlogose de la membrane interne de la matrice, expulsion d'une matière blanchâtre visqueuse; puis le tissu du col et peut-être du corps prend part à l'irritation; le gonflement survient, et l'ulcération arrive en dernier lieu. Tout cela se montre dans un espace de temps extrêmement variable, mais qui peut être très-long, et l'on conçoit qu'il doit être difficile au même observateur de suivre toutes les phases d'une semblable affection. J'ai cependant eu une fois l'occasion de constater cette marche chez une jeune fille de 17 ans qui, atteinte d'une blennorrhagie, fit, à l'hôpital de Lourcine, en 1836, une fausse couche à trois mois; elle n'eut pas de métrite aiguë; la blennorrhagie disparut; mais la malade sortit de l'hôpital, conservant un catarrhe utérin bien prononcé avec peu de douleurs; elle cessa de se soigner, s'abandonna au coït peut-être avec excès; je la revis six mois plus tard, et l'ayant examinée au spéculum, je constatai le catarrhe utérin existant toujours, et de plus un gonflement notable du museau de tanche. Sept mois plus tard, je trouvai une ulcération sur les deux lèvres de ce museau de tanche, le catarrhe utérin n'ayant toujours pas cessé.

Mais comment se forme l'ulcération? C'est là un point intéressant, et qu'il ne nous est pas donné de bien connaître, car le mal est trop profondément caché : quelquefois il apparaît à la surface du col déjà gonflé de petits points rouges, espèces de papules, lesquels s'agrandissent, se réunissent les uns aux autres, et donnent ainsi lieu à une surface plus ou moins largement ulcérée. D'autres fois, j'ai vu que l'ulcération avait commencé par un point et allait en s'agrandissant du centre à la circonférence. Dans tous les cas, l'ulcération paraît causée par la destruction de la muqueuse si mince qui revêt le col utérin; le mot *ulcération* ne convient peut-être pas ici; car il semble indiquer une destruction profonde, tandis que, dans les cas dont nous parlons, il n'y a destruction que d'une muqueuse extrêmement fine. Les mots *exulcération, excoriation,* employés par quelques personnes, seraient peut-être plus convenables; mais je préfère conserver celui d'*ulcération,* sur la signification duquel tout le monde s'entend.

Je dois faire remarquer que l'étendue de l'ulcération est en rapport presque nécessaire avec le gonflement plus ou moins considérable du col; à mesure que celui-ci se produit, la première augmente aussi, comme si la muqueuse du col, n'étant pas assez extensible pour se prêter à ce gonflement, se déchirait de plus en plus.

Résumant maintenant ce que nous venons de dire sur la métrite chronique avec ulcération, nous trouvons, 1° que les causes qui la produisent tendent nécessairement à amener d'abord la phlogose de la surface interne de la matrice; 2° que, dans le cours de la maladie, cette phlogose se traduisant par le catarrhe utérin ne cesse pas d'exister, et qu'à elle seule peuvent être rapportés tous les accidents que l'on observe, puisque nous avons vu ces accidents survenir quand le catarrhe existait seul, sans ulcération, et ne pas survenir, au contraire, quand l'ulcération existait seule, c'est-à-dire sans catarrhe.

Si de ce qui précède nous sommes déjà porté à conclure que la valeur symptomatique de l'ulcération est très-faible, c'est surtout la terminaison de l'affection qui m'a mis sur la voie pour arriver à une pareille conclusion. Quel que soit le mode de traitement que j'ai vu employer dans les divers hôpitaux où j'ai observé, j'ai toujours constaté que la guérison des malades affectées de métrite complexe n'était réelle que lorsqu'avaient disparu et le catarrhe utérin, et l'engorgement, et l'ulcération. Or, il m'est plusieurs fois arrivé d'observer des malades chez lesquelles, l'ulcération ayant disparu, les mêmes accidents continuaient, parce que le catarrhe utérin existait toujours, et j'ai vu des praticiens tellement imbus de l'idée que l'ulcération du col constitue seule la maladie, que, ne retrouvant plus cette ulcération et ne faisant nulle attention au liquide visqueux, blanchâtre, toujours sécrété par la membrane utérine, ils voulaient persuader à leurs malades qu'elles étaient guéries, guéries malgré les douleurs toujours existantes, malgré les désordres incessants de la menstruation ! Et voilà comme bien souvent on a voulu attribuer à des accidents nerveux, à l'hystérie, et même à une imagination frappée ou prévenue, les accidents persistant ainsi après la guérison de l'ulcération. Pour moi, cela tient à ce que, celle-ci disparaissant, si le catarrhe utérin, si l'engorgement persistent, la malade est exactement dans le même état qu'avant. L'observation des faits m'a trop bien instruit de ce que j'avance ici, pour que je n'hésite pas à l'affirmer positivement.

La conséquence naturelle qui découle de ces considérations, c'est que, pour obtenir la guérison de cas semblables, il faut ne pas se borner à faire disparaître l'ulcération, mais combattre surtout et l'engorgement et le catarrhe utérin. Quel est donc le mode de traitement le plus convenable ? Beaucoup de praticiens ont recours encore aujourd'hui à l'emploi presque exclusif de la cautérisation; or, j'ai vu employer un grand nombre de fois ce moyen, et je ne puis croire à son efficacité;

les malades que j'ai vu traiter sans lui ont guéri tout aussi vite, et quelquefois même plus vite. J'en ai observé d'autres, chez lesquelles la cautérisation avait été employée plusieurs fois sans succès, guérir rapidement dès que l'on cessait d'y avoir recours. Quel est en effet le résultat de l'application du caustique? Une eschare se forme, se détache au bout de quelques jours, et probablement on espère que la formation et le travail de séparation de cette eschare doivent amener dans la vitalité du col une modification favorable, par suite de laquelle il diminue de volume et se cicatrise. Mais cette action favorable est loin d'avoir lieu toujours : les cautérisations n'ont aucune influence sur la surface interne de l'utérus, et quand bien même elles feraient disparaître l'ulcération, elles n'auraient procuré qu'un résultat de peu de valeur, puisqu'elles n'empêcheraient pas la persistance du catarrhe utérin. Toutefois, je dois convenir que si la cautérisation avec le nitrate acide de mercure n'a pas une grande efficacité, elle n'est pas non plus nuisible, puisqu'on voit souvent des malades guérir à leur suite; ce que je soutiens seulement, c'est qu'elle ne sert pas beaucoup à la guérison, et que celle-ci arrive aussi bien sans elle.

Je ferai cependant une restriction indispensable : il arrive quelquefois aux ulcérations du col de l'utérus de se couvrir de bourgeons plus ou moins saillants à la manière des plaies extérieures; alors la cautérisation légère avec le nitrate acide de mercure étendu, ou seulement avec le nitrate d'argent, amène un affaissement de ces bourgeons qui ne peut que favoriser la cicatrisation; mais cet affaissement une fois obtenu, je n'ai pas vu la cautérisation avoir cet effet salutaire qu'elle produit quelquefois sur les ulcérations extérieures.

Ce que je dis de la cautérisation, je pourrais le dire des pansements et des pommades appliquées immédiatement sur le col ulcéré; j'ai vu employer l'axonge unie au précipité rouge, les tampons d'eau blanche, d'eau alumineuse, et je

n'ai pas trouvé que ces moyens aient jamais amené une cicatrisation de l'ulcération et une guérison plus rapides. Ils ont même l'inconvénient de permettre le séjour, à la surface du col, des mucosités purulentes, séjour qui ne peut être que défavorable.

Le catarrhe utérin et l'engorgement du col ne peuvent pas disparaître sans que disparaisse aussi l'ulcération, qui est leur conséquence. Ce sont donc les deux premières affections qu'il faut surtout s'attacher à combattre. Je ne connais de véritablement utiles que les injections émollientes et astringentes, les bains, le repos, les antiphlogistiques modérément employés, les saignées générales répétées de temps en temps, surtout si les règles viennent à manquer, les dérivatifs sur le canal intestinal, les cataplasmes émollients sur le bas-ventre : à l'aide de tous ces moyens, sagement combinés, on obtient la guérison du catarrhe utérin simple et du catarrhe utérin avec ulcération; mais il n'est pas nécessaire de s'adresser directement à celle-ci : si les moyens dont je parle sont efficaces, ils la feront disparaître en même temps que les autres accidents. Je me hâte d'ajouter et de répéter que, quoi qu'on fasse d'ailleurs, les affections complexes de l'utérus sont toujours longues et difficiles à guérir.

D'après le rôle important que je fais jouer au catarrhe utérin, je voudrais voir réussir les injections intra-utérines, conseillées, il y a quelques années, par M. Mélier, et dont on s'est occupé beaucoup dans ces derniers temps. Témoin des accidents survenus chez les sept malades opérées le même jour par M. Robert (1), je ne doute pas qu'il y ait imprudence à les employer. La possibilité du passage du liquide injecté

---

(1) Ces sept observations sont indiquées dans le mémoire de Hourmann sur ce sujet (*Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1840).

dans les trompes et l'excavation du bassin est aujourd'hui catégoriquement démontrée; et quand bien même on admettrait avec M. Vidal (de Cassis) (1), que les accidents qui surviennent à la suite de ces injections sont simplement nerveux, ils me paraissent encore trop formidables pour qu'on y expose les malades. Dans l'état actuel de la science, je crois donc que ce moyen doit être rejeté, quoique sous bien de rapports il paraisse le plus rationnel pour le traitement du catarrhe utérin.

En résumé, quelle est donc la valeur symptomatique des ulcérations du col? pour les cas auxquels j'ai fait allusion jusqu'ici, c'est-à-dire pour les cas d'ulcérations non syphilitiques, la réponse n'est pas douteuse, cette valeur est presque nulle. La présence de l'ulcération indique, si l'on veut, la métrite chronique avec tous ses éléments, mais elle ne donne pas lieu à des accidents spéciaux, elle ne mérite pas le nom de maladie dans la plupart des cas, et c'est à peine si la thérapeutique a besoin de s'en occuper.

J'arrive maintenant aux ulcérations syphilitiques : il est parfaitement démontré aujourd'hui, et c'est là un des services rendus par le spéculum, que le chancre peut se développer sur le col utérin; l'ulcération alors est d'une grande valeur; et si, comme il peut arriver, le catarrhe utérin survient consécutivement, elle n'en réclame pas moins un traitement spécial. Il y a seulement, à l'égard de ces ulcérations syphilitiques du col, un point difficile, sur lequel j'appelle l'attention : elles se présentent pendant les premiers jours avec les caractères du chancre, ulcère arrondi, à bords taillés à pic, à fond grisâtre; puis, au bout de quelques jours, elles changent d'aspect, offrent les caractères des ulcérations non syphilitiques, avec lesquelles alors il est aisé de les confondre.

(1) *Gazette médicale*, 1840.

J'ai deux fois été à même de constater cette transformation insidieuse : une femme arrive à l'hôpital de Lourcine, dans le service de M. Robert ; en l'examinant au spéculum, on trouve un ulcère avec les caractères indiqués plus haut. Pour plus de certitude, M. Robert pratique sur la cuisse l'inoculation du liquide recueilli à la surface avec un tampon de charpie ; trois pustules succèdent bientôt aux trois piqûres. Quelques jours après, on examine de nouveau, l'ulcère alors est rosé, non déprimé, plus étendu qu'à l'époque du premier examen, et ne présente rien de particulier qui le distingue des ulcérations ordinaires. Sans le premier examen, rien n'eût indiqué la nature syphilitique de l'affection ; et notez qu'aucun topique local n'avait été appliqué, qu'on n'avait pas cautérisé. Cette malade ayant été forcée de quitter l'hôpital peu de jours après, je ne puis savoir ce qui est arrivé plus tard. Sur une autre malade, qui était placée dans le service de M. Michon, j'ai observé un changement analogue et à peu près dans les mêmes circonstances. Je regrette de ne pouvoir apporter un plus grand nombre de faits à l'appui de ce que j'avance ; mais les cas de cette espèce sont assez rares, et je n'ai pu, dans l'espace d'une année passée à l'hôpital de Lourcine, en rencontrer d'autres. Je signale seulement à l'attention des observateurs ce fait, pour moi bien positif, qu'une ulcération syphilitique du col utérin peut, sans l'influence d'aucune médication, revêtir le caractère des ulcérations observées journellement, de telle sorte que l'aspect même de l'ulcération ne permettrait pas d'en connaître la nature, et qu'il faudrait surtout tenir compte des antécédents et des autres lésions concomitantes. — On comprend toutes les conséquences d'une erreur si facile à commettre, et tous les embarras qui résultent de là pour le praticien, sans que j'aie besoin de m'y arrêter davantage.

MÉMOIRE SUR L'ÉPIDÉMIE DYSENTÉRIQUE QUI A RÉGNÉ A VERSAILLES DANS LES MOIS D'AOUT, SEPTEMBRE ET OCTOBRE 1842;

Par MM. MASSELOT *et* FOLLET, *chirurgiens sous-aides.*

(Troisième et dernier article.)

§ II. *Histoire de la maladie, marche, symptômes.*

En 1839 avait éclaté à Versailles une épidémie de méningite qui, outre les lésions encéphalo-rachidiennes, avait offert des ecchymoses sur le tube intestinal, sous la membrane séreuse du cœur, à la peau, dans les méninges, avec altération des sécrétions, et en particulier de l'urine et de la bile qui était noire et poisseuse. (*Mém. de chirurg. milit.*, t. XLVIII, par M. Faure, médecin en chef.)

En 1841 éclata une épidémie de dysenterie décrite dans un mémoire inédit, lu à l'Académie de médecine, par M. Artigues, médecin adjoint à Versailles.

En 1842 éclata de nouveau, dans le mois d'août, une épidémie de dysenterie : c'est celle qui fait le sujet de ce mémoire; les symptômes et les lésions anatomiques furent les mêmes que dans l'épidémie de 1841, à part leur gravité moindre en 1842.

L'anatomie pathologique nous offrit, comme on l'a vu, un grand nombre des lésions observées par M. Faure dans l'épidémie de méningite de 1839. La constance des lésions intestinales avec la méningite fut surtout remarquable : c'est qu'en effet les lésions du tube digestif, outre qu'elles forment plus du tiers des épidémies, viennent encore presque toujours compliquer les autres affections; aussi cette multiplicité, nous dirions presque cette universalité de lésions, fit-elle

conclure, et avec raison, à ce praticien distingué, qu'il y avait là, en même temps, altération des liquides et des solides de l'économie. Nous sommes heureux de citer tout d'abord cette opinion, parce que nous aussi, comme on le verra, nous ne regardons pas la dysenterie comme une inflammation du gros intestin.

M. Monneret, dans sa thèse, a cherché à montrer que le début des épidémies n'est pas brusque, et qu'il est souvent possible de retrouver dans les maladies intercurrentes qui régnaient, des traces de l'épidémie, et que celle-ci se continue par des transitions peu sensibles avec ces maladies ; cette remarque est souvent fort vraie. Les épidémies sont accompagnées bien souvent d'un cortége de maladies qui leur ressemblent, qui ouvrent et terminent l'épidémie. Ici nous n'avons rien observé de semblable. L'épidémie débuta brusquement, et attaqua presque en même temps les divers endroits où elle sévit.

Ainsi que le remarque Schnurrer, qui en cite beaucoup d'exemples, l'épidémie fut plus grave à son début. La peste noire de 1348; la peste de Toulon, décrite par Autrechau, les épidémies de dysenterie, décrites par Sydenham, la peste du Caire de 1800, et presque toutes les épidémies, ont suivi cette marche décroissante, et se sont terminées en *queue*.

Schnurrer a aussi remarqué que souvent une épidémie étouffe les autres maladies intercurrentes : il en fut ainsi à Versailles. Pendant le règne de l'épidémie, il n'y eut presque pas d'autres maladies, si ce n'est des fièvres intermittentes en grand nombre, et qui devinrent plus nombreuses encore à la fin de l'épidémie et après. Immédiatement après l'épidémie, la mortalité fut diminuée pendant plusieurs semaines.

Un grand nombre de dysenteries avaient commencé par une fièvre intermittente; beaucoup se terminaient, par la suite, par des éruptions de formes variées. Les régiments qui offrirent le plus de dysentériques offrirent en même temps

plus de fièvres intermittentes. Si on en excepte le 17e léger, qui, tout en donnant beaucoup de fièvres intermittentes depuis son arrivée, ne fournit qu'un contingent très-minime à la dysenterie; mais il est à remarquer qu'il est presque entièrement caserné à Courbevoie, qui fut épargné par l'épidémie.

La maladie se localisa par caserne et non par corps. Les casernes les plus attaquées furent celles de la rue St.-Martin, de la rue Royale, de l'avenue de Paris, puis celle de la rue des Récollets et de la rue de la Bibliothèque. La caserne Satory fut une des moins maltraitées. Les corps qui avaient des hommes dans différents quartiers furent différemment attaqués. Ainsi, le 4e et le 5e escadron du 9e cuirassiers (rue St.-Martin) furent presque tous malades, le 3e (avenue de Paris) en fournit un grand nombre, tandis que le 1er et le 2e (rue de la Pompe) n'eurent presque pas de malades. La même remarque est applicable aux hussards de la rue Royale, et à ceux de la caserne Satory.

Les chambres et les casernes les plus attaquées ne sont pas celles qui présentent les conditions hygiéniques les moins favorables. Les chambres les plus élevées et les plus exposées à l'est furent les plus ravagées. Dans deux casernes, les chambres exposées à l'est donnaient en même temps sur des cours où sont les fumiers et les lieux.

	Garnison de Versailles.			Garnisons et cantonnements des environs de Versailles.		
	Nombre d'hommes.	Nombre de malades.	Nombre de morts.	Nombre d'hommes.	Nombre de malades.	Nombre de morts.
Infanterie.	2265	63	5	6200	35	3
Cavalerie.	1520	87	14	150	6	0
Totaux.	3785	150	19	6350	41	3

Ce tableau ne donne que le nombre d'hommes entrés à l'hôpital, et non pas celui des dysentériques, qui a été bien plus considérable.

Il semblerait que les cavaliers ont été plus maltraités que les fantassins; mais il n'en est rien. En tenant compte de la proportion du nombre de cavaliers et de fantassins logés dans la même caserne, nous avons trouvé que la cavalerie et l'infanterie ont à peu près fourni le même nombre de malades. Dans la caserne de la rue St.-Martin, l'infanterie a même été plus maltraitée que la cavalerie. Cependant, considérée d'une manière générale, la mortalité a été un peu plus forte chez les cavaliers que chez les fantassins.

Voici comment la maladie marchait ordinairement : elle débutait subitement par des coliques plus ou moins violentes, avec céphalalgie, souvent des vomissements et de la fièvre. Après quelques heures, arrivaient des déjections, stercorales d'abord, puis muqueuses, sanguinolentes, et qui suivaient la marche que nous indiquerons tout à l'heure. La nuit, les symptômes offraient toujours une recrudescence.

Les symptômes généraux variaient suivant la gravité des cas : dans les cas très-légers, il n'y avait pas de symptômes généraux; quelques coliques les premiers jours, puis quelques selles sanguinolentes pendant quelques autres, et voilà tout.

Dans les cas de gravité moyenne, les symptômes réactionnels étaient assez vifs : céphalalgie, soif, vomissements, fièvre, les premiers jours. Mais si les cas étaient plus graves encore, on voyait à peine quelques symptômes passagers de réaction, quelques coliques, quelques heures de fièvre en commençant; mais bientôt la circulation s'embarrassait, le pouls baissait et se ralentissait; les extrémités se refroidissaient, la face se décomposait.

Enfin, les cas très-graves n'offraient aucune réaction; presque pas de coliques, peu de sensibilité du ventre, circulation languissante, pouls lent et à peine sensible, ainsi que les battements du cœur; face profondément altérée, cadavéreuse; lèvres bleuâtres; les ailes du nez dilatées et agitées; les malades ressemblaient à des asphyxiés. Si, chez ces ma-

lades, on voyait la circulation s'accélérer, le pouls se relever, la chaleur revenir à la peau, c'était d'un augure favorable; si, au contraire, cet état persistait, les malades ne tardaient pas à succomber. Entre cet état très-grave et les cas très-légers, il y avait toutes les nuances et toutes les transitions.

Voilà, en abrégé, les symptômes que nous avons observés. Nous ne nous étendrons pas davantage : comme tous les cas se ressemblent, les quelques observations que nous avons données offriront une idée complète de la maladie; nous en avons recueilli un grand nombre, elles se ressemblent toutes. La nature et la marche des selles nous arrêteront plus longtemps.

C'est qu'en effet la marche des selles dans la dysenterie est une chose fort importante, la plus importante, peut-être, par rapport au diagnostic, et qui pourtant a été négligée, si ce n'est par M. Thomas, qui a déjà parlé des rapports constants qui existent entre les selles et les lésions intestinales. La nature des selles n'est pour ainsi dire que l'expression des lésions anatomiques, leur traduction au dehors; avec les selles seulement, on peut suivre la marche croissante ou décroissante de la maladie, en voir exactement les phases; leur odeur seule caractérise sûrement un dysentérique. Nous essayerons d'en décrire les transformations successives et toutes les modifications imprimées par la marche de la maladie.

Ce sont d'abord des selles diarrhéiques, jaunes ou verdâtres, liquides; elles restent telles plus ou moins longtemps, selon que la maladie est plus ou moins violente. Dans les cas très-graves, la fin de la première selle est quelquefois sanguinolente et muqueuse.

Peu à peu ces selles se transforment en mucus glaireux, que Stoll compare à du frai de grenouilles; de jaune qu'elle était, la coloration passe au rose et devient de plus en plus sanguinolente. Si la maladie s'arrête, les selles deviennent

de moins en moins sanguinolentes; c'est bientôt du mucus pur qui se colore en jaune peu à peu, et ainsi, les selles redeviennent petit à petit matière fécale ordinaire.

Si la maladie augmente, on voit apparaître dans les selles de très-petites pellicules grisâtres ou jaunâtres, très-minces, et qui ressemblent beaucoup aux écailles furfuracées du cuir chevelu; elles nagent au milieu d'un mucus sanguinolent, et beaucoup sont à sa surface. A cette période, les selles ressemblent parfaitement à des framboises qui auraient été écrasées dans l'eau, et seraient déposées dans le fond du vase. Cette période répond en général à la seconde moitié du premier septénaire, et caractérise les lésions notées (obs. 1, 2), c'est-à-dire l'époque qui précède immédiatement l'ulcération, la période d'exfoliation, de desquamation de l'épithélium.

Bientôt les matières rendues contiennent, outre ces pellicules grisâtres, minces, des débris du corps muqueux ramolli et aggloméré par du mucus qui diminue à mesure que le corps muqueux devient plus abondant. Ces débris du corps muqueux sont de couleurs variables, quelquefois roses ou grisâtres, avec des vaisseaux rouges arborisés, d'autres fois rouges violacés; vers la fin, ils deviennent grisâtres, diffluents, et leur nature pourrait être contestée; mais les premiers jours le doute n'est pas possible. Nous avons trouvé plusieurs fois des membranes de la grandeur d'une pièce de dix sous. D'autres débris nous ont permis de distinguer nettement une membrane, violacée, épaissie, à villosités engorgées, superposée à une membrane grisâtre, résistante, dermoïde, et puis les nécropsies sont venues attester la justesse de notre observation. Nous avons trouvé à demi détachés, et ne tenant plus que par un côté, des lambeaux exactement semblables à ceux que nous retrouvions dans les selles.

Après un temps variable, les débris du corps muqueux deviennent rares, diffluents, gris jaunâtres, ne contiennent plus qu'un sang plus ou moins altéré et mêlé de filaments

grisâtres, débris de derme et quelquefois de la tunique celluleuse; le mucus a disparu à mesure que le corps muqueux s'en allait en lambeaux.

On n'en trouve plus guère dans cette période de la maladie, et sa présence, quand il en existe, n'est explicable que par la conservation de quelques fragments de muqueuse échappés à la destruction. Au commencement de cette période, la maladie est encore guérissable; dans ce cas, les selles cessent petit à petit d'être sanguinolentes. Elles sont mêlées de matières grisâtres ou rosées, ou bien verdâtres, mousseuses, semblables à de la bile presque pure; puis, peu à peu, elles se colorent en jaune, reprennent l'odeur normale; mais elles restent liquides pendant bien longtemps.

Si, au contraire, la terminaison doit être funeste, les selles prennent une odeur infecte de putréfaction : elles sont formées d'une sérosité dont la couleur est d'un rouge brun, verdâtre, et dans laquelle nagent, en plus ou moins grande quantité, des filaments grisâtres. Nous n'avons pas eu de guérison de maladie dont les selles aient subi cette dernière transformation; telle est la marche que suivent les selles. Quand la maladie est funeste, avant d'avoir parcouru toutes ces périodes, les selles ne subissent que les transformations correspondantes aux lésions anatomiques auxquelles est arrivé l'intestin.

§ III. *Contagion.*

Chez nous, la maladie ne paraît pas avoir été contagieuse.

8 individus, dont 3 infirmiers, ont été attaqués à l'hôpital, 1 d'eux se trouvait placé entre 2 dysentériques; d'autres étaient des blessés qui n'avaient point communiqué avec les fiévreux. Comme il y a eu des dysenteries dans les casernes qui avoisinent l'hôpital, et même dans le quartier, il n'est donc pas besoin d'avoir recours à la contagion pour expliquer

ces cas de dysenterie chez des individus soumis aux mêmes influences.

Aucune précaution d'ailleurs n'a été prise contre la contagion. Les dysentériques ont été disséminés dans toutes les salles; des effets ayant servi aux dysentériques ont été remis en service.

Quelques-uns d'entre nous ont éprouvé des coliques pendant quelques jours, mais cela peut aussi bien s'expliquer par l'influence épidémique que par la contagion. Plusieurs ont examiné chaque jour avec soin et sans prendre aucune espèce de précaution, les selles d'un grand nombre de dysentériques, sans avoir rien éprouvé plus que d'autres de leurs camarades placés dans d'autres services.

L'épidémie attaqua en même temps un grand nombre d'individus ; elle n'a pas eu un lieu de naissance d'où elle se soit propagé de proche en proche.

Nous ne prétendons en aucune façon infirmer les faits de contagion rapportés par les auteurs : bien loin de là, il nous paraît même impossible, d'après ces faits, de ne pas admettre que la dysenterie ne soit quelquefois contagieuse; mais nous constatons un fait, c'est qu'elle ne paraît pas l'avoir été à Versailles. Aucun de nous n'a eu de dysentériques dans la maison qu'il occupe, et cependant, en sortant de l'amphithéâtre, nous rentrions quelquefois tellement chargés de l'odeur dysentérique, que le lendemain, en reprenant nos vêtements, nous leur retrouvions cette odeur. Nous nous rangeons donc à l'avis de Zimmermann, la dysenterie n'est contagieuse que dans certaines circonstances encore indéterminées.

§ IV. *Causes.*

Rien n'est moins avancé en médecine que l'étiologie, parce que rien n'est plus commun que ce vice de raisonnement : *Post hoc, ergo propter hoc.* Aussi, a-t-on assigné à presque

toutes les maladies un grand nombre de causes, presque toujours les mêmes, n'ayant entre elles aucune analogie, et devant influencer l'économie d'une manière toute différente et souvent opposée.

A cette cause d'erreur est venu se joindre l'esprit de système, souvent si nuisible dans l'appréciation des faits. Chacun a regardé les choses du point de vue de ses idées dominantes : l'habitude qu'on a de s'occuper spécialement d'un objet fait qu'on finit, sans s'en apercevoir, par tout y rapporter. Ainsi, les astronomes ont été chercher la cause aux astres; les physiciens, dans les bouleversements de la nature; les naturalistes, dans des insectes.

Mais l'identité parfaite de la symptomatologie, et surtout des lésions anatomiques, dénote l'identité étiologique. Les faits pathologiques ne sont, pour ainsi dire, que l'expression des causes; et des faits identiques dénotent une cause unique : ainsi, les pustules du vaccin dénotent l'introduction dans l'économie, du virus-vaccin; ainsi les syphilides dénotent l'intoxication vénérienne. Il n'existe donc, pour une épidémie de dysenterie, qu'une cause unique et provocatrice, subordonnée elle-même à mille circonstances, tantôt extérieures, tantôt inhérentes à l'individu; circonstances qui masquent souvent la cause première, qui souvent ont été prises pour la cause elle-même, et qu'il importe cependant de ne pas confondre avec elle.

Hippocrate (*lib. de Nat. humor.*) plaçait la cause dans le *medium ambians*. Cette opinion, après les mille hypothèses qui lui ont succédé tour à tour, est encore la plus vraisemblable, bien que quelquefois les miasmes puissent être absorbés par la muqueuse digestive, comme le prouve le fait du navire *l'Argo,* rapporté par M. Boudin, sur lequel tous les hommes qui burent l'eau puisée près de Bone, au moment du départ, furent pris des plus graves accidents d'intoxication paludéenne.

peste pour ses enfants, envoya deux de ses fils à Gorcum, où elle n'existait pas; le troisième mois, ils sont pris de la maladie, et meurent au moment où le père et un de leurs frères mouraient à Nimègue. La mère en fut aussi frappée en même temps, sans mourir. En même temps, d'autres membres de la famille, qui s'étaient dispersés pour fuir la maladie, sont moissonnés dans différents endroits. Qui n'a pas eu occasion de voir des syphilis constitutionnelles ne se manifester que plusieurs années après l'absorption? Ne voit-on pas à chaque instant, parmi nos soldats venus d'Afrique, se manifester des fièvres d'Afrique, longtemps après leur rentrée, quand quelquefois ils n'avaient pas été malades en Afrique? Nous dirons plus, le froid même peut être quelquefois le signal de la manifestation pathologique, en s'opposant à l'élimination des miasmes par l'exhalation cutanée.

Pringle regarde le changement brusque de température comme une cause de dysenterie, et il rapporte qu'un corps d'armée fut pris de dysenterie, après avoir été mouillé d'une pluie abondante. Dans ce cas, la pluie, outre qu'elle arrêtait l'exhalaison cutanée, n'a-t-elle pas amené et condensé au contact de la peau des miasmes balayés par elle dans l'atmosphère?

Les effets secondaires et tertiaires de la syphilis sont plus communs en hiver qu'en été.

Nous objectera-t-on que cette cause, que nous assignons à l'épidémie, étant générale, tous les individus, sans exception, devront avoir la dysenterie? Mais pourquoi exiger de l'intoxication miasmatique un effet nécessaire, une règle absolue et sans exception, quand toutes les autres intoxications sont variables dans leurs effets? Tous les individus qui prennent du mercure n'ont pas nécessairement de salivation : niera-t-on que le mercure ne soit la cause de la salivation? Sur des individus qui travaillent le céruse, 4 ont la colique, les autres n'ont rien : niera-t-on l'intoxication saturnine? Les miasmes, comme tous les poisons, peuvent être éliminés quelquefois

sans accident, ou rester dans l'économie, à l'*état latent :* mais il arrive souvent que, sans être malade, on éprouve plus ou moins les effets de l'intoxication.

Dans notre épidémie de dysenterie, plusieurs d'entre nous éprouvèrent du malaise, des coliques, des alternatives de diarrhée; l'un de nous fut pris, après quelques heures de malaise, de coliques très-vives dans la région épigastrique avec prostration extrême et vomissements non précédés de nausées. Il fut obligé de s'arrêter. Quelques instants de repos firent disparaître les coliques. A plusieurs reprises, il essaya de quitter le lieu où il était pour rentrer chez lui, et chaque fois les douleurs épigastriques et les vomissements se reproduisirent : cet état dura depuis 2 heures d'après midi jusqu'à 9 heures du soir, époque à laquelle il entra à l'hôpital. Il y eut, dans le même espace de temps, 7 à 8 selles purement séreuses : il prit 40 gouttes de laudanum en lavement. La nuit fut assez bonne; il y eut cependant encore 3 vomissements, et 3 ou 4 selles de même nature; il n'y eut aucune réaction fébrile; le pouls resta à 64. Pendant une quinzaine de jours, l'épigastre resta très-sensible à la moindre pression.

Plusieurs personnes éprouvèrent des accidents semblables.

Mais d'où vient le miasme? quelle est sa nature? quelles sont les conditions de sa production, et par quelle voie pénètre-t-il dans l'économie? C'est ici que commencent les doutes, et ces doutes ne seront éclaircis, si toutefois ils peuvent l'être, que par une multitude de faits observés dans tous leurs détails.

Hippocrate, dans son chapitre *de Nat. palust.*, a remarqué que les eaux produisent en été la forme diarrhéique et dysentérique. Hippocrate n'est pas le seul qui ait remarqué l'influence des marécages sur le développement de la dysenterie. Tous les auteurs ont remarqué la concomitance des dysenteries avec les fièvres des marais. Lind, Pringle, s'attachent longuement à faire ressortir cette vérité. Sennert et Ettmuller

ont décrit des fièvres dysentériques compliquées, des fièvres intermittentes et putrides: la dysenterie est endémique sur les bords des marais du Mantouan. Fodéré, lui-même, qui range la dysenterie dans les maladies produites par les aliments et les boissons, après avoir cité les auteurs qui font cette remarque, ajoute: « D'où il résulte que, dans quelques épidémies, on pourrait fort bien errer, en ne considérant la maladie que comme locale et indépendante de l'état général du système. » Et, à l'occasion des épidémies qu'il a observées à Entrevoux (Basses-Alpes) en 1793, et qu'il attribue à la grande quantité de mûres blanches mangées par les soldats, il fait remarquer qu'il y avait en même temps des fièvres intermittentes à l'hôpital.

Cette coïncidence, si remarquable pour l'époque et les localités, entre la dysenterie et la fièvre intermittente, leur simultanéité si fréquente, ont fait admettre par plusieurs auteurs une grande analogie entre les causes de ces deux maladies. Cette conjecture ne nous paraît pas invraisemblable, et des recherches étendues donneraient peut-être de curieux résultats.

La dysenterie de Versailles fut remarquable sous le rapport de cette coïncidence, ainsi que nous l'avons dit au commencement de ce mémoire. L'épidémie débuta cette année par la Ménagerie, espèce de ferme, située à l'ouest de Versailles, au milieu d'eaux stagnantes et infectes. Les casernes situées à l'est de la ville furent les plus malades. La caserne, dite d'Artois, située à l'extrémité *est* de la ville, et présentant toutes les conditions hygiéniques désirables, fut la plus ravagée. Les cavaliers et les fantassins qui l'occupaient furent également malades. Dans 2 salles, ayant leurs fenêtres à l'est, et présentant les conditions hygiéniques les plus favorables, tous les hommes, sans exception, furent malades.

En général, les salles tournées à l'est, et les plus élevées, et en conséquence les plus exposées aux émanations venant du

dehors et apportées par les vents, furent les plus attaquées. Les salles présentant des conditions hygiéniques moins favorables sous le rapport de la dimension des fenêtres, de l'espacement des lits, de la hauteur des plafonds, ne furent pas les plus malades.

Dans Versailles, où il y eut, hors des casernes, un assez grand nombre de dysenteries, il est résulté des informations que nous avons prises auprès de plusieurs praticiens distingués de la ville, que les cas furent plus nombreux dans la partie est de la ville (*Montreuil, rue St.-Martin, avenue de Paris, rue des Chantiers*).

Le vent, pendant les mois d'août et de septembre, fut presque toujours d'*est* ou *nord-est*. Nous eûmes aussi des malades venant des localités où sont des marécages : Saint-Clod, Trou-Sallé, Vaux-Mûriers, et qui, pendant et surtout après l'épidémie, donnèrent un grand nombre de fièvres intermittentes.

Il existe à l'est de Versailles, dans les parties qui avoisinent le chemin de fer de la rive gauche, des espèces de marécages, dans lesquels s'écoulent et restent les eaux provenant du quartier des Chantiers. Une partie de ces prairies est creusée de fosses, qui séparent et embellissent des jardins, et qui ont été en grande partie desséchées pendant l'été.

Si on nous objecte que les mêmes causes ont existé sans produire la dysenterie, à cela nous répondrons que l'homme ne fait le tout de rien, comme dit Montaigne, et que des circonstances qui nous paraissent les mêmes peuvent être bien différentes : nous ne connaissons pas les lois de production des miasmes, nous ne savons pas dans quelles circonstances doit être placé l'individu pour que l'absorption des miasmes donne lieu à des phénomènes pathologiques. Ne voyons-nous pas tous les jours les phénomènes chimiques et physiques changer, varier, s'arrêter, sans que nous puissions découvrir aucune cause de changement ? Que de temps n'a-t-on pas mis

à découvrir que c'était l'humidité qui, dans certains cas, empêchait la manifestation des phénomènes électriques! Van Swieten, pendant 10 ans, nota 3 fois par jour la hauteur du baromètre, la direction des vents, l'eau tombée, etc. etc. « Inde circa morborum epidemicorum originem doctior non « evaserim, » dit-il en terminant. Sydenham avoue la même chose.

Enfin, nous n'indiquerons cette cause à l'épidémie de Versailles que comme une probabilité qui attend la sanction de mille autres faits; car, nous le répétons, aucune conclusion stable ne peut être déduite de l'observation d'une seule épidémie. Il faut une multitude de faits avant de poser une loi générale. Les résultats négatifs obtenus par des savants ne doivent pas décourager de cette recherche. C'est un problème à plusieurs inconnus; mais il faut espérer que les observations physiques, si exactes maintenant, et les progrès de la chimie organique nous feront arriver à des résultats plus heureux.

Voici, du reste, les autres circonstances pendant lesquelles se développa l'épidémie : nos recherches ont porté d'abord sur les aliments; ces aliments sont de bonne qualité et ont plutôt gagné que perdu; mais la cherté des vivres les rend insuffisants, et sans chercher là la cause de l'épidémie, il est peut-être possible qu'un régime trop peu animalisé, trop peu tonique, y ait prédisposé.

Presque aucun de nos dysentériques n'avait mangé de fruit ni fait d'excès d'aucun genre.

L'eau qu'on boit à Versailles est, en été, de fort mauvaise qualité. Elle séjourne dans des bassins où elle repose sans agitation; ces bassins sont découverts et il y tombe nécessairement une foule de substances organiques que la chaleur peut y faire fermenter. De plus, les fontaines ne coulant pas continuellement, les égouts, les ruisseaux, en général, sentent fort mauvais pendant les chaleurs; mais nous avons eu des

malades qui n'avaient subi l'influence ni de l'une ni de l'autre de ces causes, puisqu'ils venaient d'autres localités.

Enfin, à l'ouest de Versailles et près de la ville, on a en partie desséché cette année une pièce d'eau, dite la Pièce d'eau des Suisses. Mais cette cause d'insalubrité n'existait pas l'année dernière, la caserne la plus voisine a été la moins attaquée; enfin, le vent ne fut presque jamais d'ouest. On comprendra facilement que le desséchement de cette pièce, où l'eau est renouvelée constamment, et coule sur un terrain sec, n'occasionne plus les mêmes accidents que le desséchement des marais, où l'eau est stagnante et croupie.

§ V. *Nature de la maladie.*

On voit, par ce qui précède, que pour nous la maladie est une infection, une intoxication miasmatique. La maladie est donc *une* dans son essence et dans sa nature, et les diverses formes qu'on en a créées répondent à des degrés variés d'intoxication, ou à des tempéraments divers, ou à des complications. En effet, dans tout empoisonnement, les manifestations morbides sont en rapport direct avec la quantité de poison absorbé, bien qu'elles puissent aussi être influencées par le tempérament individuel; mais la gravité plus ou moins grande des accidents n'autorise pas à créer diverses espèces de dysenterie. La dysenterie peut avoir diverses formes, comme les fièvres de marais, par exemple; mais les distinctions d'espèces nombreuses et variées pour une même maladie ne nous paraissent propres qu'à jeter la confusion dans l'étude, et par suite à créer, faute de s'entendre, d'interminables discussions, ainsi que nous l'avons vu à l'occasion de l'anatomie pathologique. Fournier et Vaidy, par exemple, établissent un grand nombre d'espèces de dysenterie. Ces distinctions, basées seulement sur quelques symptômes variables, ne nous paraissent pas fondées. Qu'est-ce, par exemple, que leur dysenterie muqueuse caractérisée surtout par la

présence de vers? quelle différence y a-t-il entre elle et celle qu'ils appellent gastrique ou bilieuse, comme si ces deux mots étaient synonymes? Et celle qu'ils appellent adynamique, qu'est-ce autre chose qu'une dysenterie grave, de même que celle qu'ils appellent atonique? Comment peut-on voir là diverses espèces? C'est assurément la même, seulement elle prend une couleur locale; elle s'individualise. En suivant une pareille méthode, on créerait autant d'espèces de maladies qu'il y a d'individus attaqués.

Loin de nous l'idée de vouloir trop généraliser, mais la création de ces entités morbides si multipliées est-elle rationnelle? Donnez-nous les symptômes essentiels à la maladie, et puis parlez, si vous voulez, des complications et des formes variées que prend la maladie suivant les âges, les sexes, les tempéraments; mais surtout, si vous créez différentes espèces, prouvez-les par l'anatomie pathologique.

C'est ce qu'a essayé de faire M. Gely : ce praticien a proposé, sous les formes de doute, quatre divisions anatomo-pathologiques, qu'il réduit à deux grandes formes : l'hypertrophie et l'amincissement; la dysenterie inflammatoire répondrait à la première, la dysenterie adynamique à la seconde.

Ni ces formes ni ces vues ne nous paraissent exactes : nous avons déja vu que l'hypertrophie est le commencement de la maladie, et que l'amincissement (1), quand il existe, est le résultat de la mortification et de l'élimination des membranes. Quant aux distinctions de formes inflammatoire et adynamique, elles ne nous paraissent que les degrés d'une même maladie. Dans les cas d'intoxication grave, les forces vitales sont opprimées, et il n'y a pas de réaction; mais entre ces cas et les plus légers, il y a une foule de nuances, de transitions, qui ne permettent pas d'établir une distinction tranchée.

---

(1) L'amincissement n'est que relatif; car jamais l'intestin, dans une certaine étendue, n'est plus mince que dans l'état naturel.

Enfin, voilà ce que dit M. Cruveilhier : « Je ne connais pas de distinction clinique plus importante que celle de la dysenterie en fébrile et en non fébrile : celle-là, très-grave, doit être combattue énergiquement ; celle-ci, ordinairement légère, se guérit d'une manière spontanée. Il y a cependant quelques exceptions où les cas de cette dernière sont excessivement graves. »

Nous avons vu déjà ce qu'on doit penser des symptômes réactionnels, ils arrivent dans les cas de moyenne gravité : dans les cas très-légers, il n'y en a pas ; dans les cas très-graves, il n'y en a pas non plus, au contraire, il y a des symptômes adynamiques. Ces phénomènes caractérisent toutes les espèces d'empoisonnement. Y a-t-il peu de poison absorbé, il est éliminé sans accident ; y en a-t-il davantage, il survient des symptômes réactionnels : l'action vitale est exagérée pour aider à l'acte éliminatoire ; augmente-t-on encore la dose, les forces vitales sont opprimées, à tel point que la nature n'a plus la force de réagir contre l'agent toxique.

D'autres auteurs ont, au contraire, trop généralisé, et loin de distinguer plusieurs espèces de dysenterie, ils n'ont pas fait de la dysenterie une maladie à part, ils l'ont rangée avec plusieurs maladies du colon, sous le nom de *colite.* « Nous préférons, dit M. Roche, le mot *colite,* comme exprimant mieux la nature et le siége de la maladie, et convenant à toutes ses formes et à tous ses degrés, depuis la *diarrhée* la plus simple jusqu'à la *dysenterie* la plus intense, que celui *dysenterie,* plus généralement employé, qui ne s'applique qu'à la colite aiguë accompagnée de douleurs vives et d'excrétions sanguinolentes, et à la colite chronique purulente. » Mais M. Roche oublie que les maladies des muqueuses, et surtout de la muqueuse intestinale, peuvent être aussi nombreuses et aussi variées que les maladies de la peau, si on reconnaît à la muqueuse autant d'éléments et plus de sensibilité qu'à la peau. Autant vaudrait, dit M. Trousseau, ranger sous le

nom de *cutite* la rougeole, la variole, la scarlatine, le furoncle, la gale, etc. Du reste, M. Roche n'est ici que l'interprète de l'école dite *physiologique*, qui se fait gloire de marcher à la suite de l'illustre professeur du Val-de-Grâce. Mais plusieurs de ces médecins, animés d'un zèle plus ardent qu'éclairé, ont exagéré les principes de leur maître, et nui ainsi autant à sa gloire qu'aux progrès de la médecine. Il est surprenant, en effet, de voir ces *localisateurs*, qui ne trouvent partout qu'*inflammation*, invoquer sans cesse l'autorité de Broussais, quand on voit ce célèbre médecin écrire (*Examen des doctrines méd.*, t. IV, p. 641) : « On est malade avant que les tissus soient altérés ; pour faire une pathologie interne fructueuse, il faut s'exercer à apprécier la valeur des groupes de symptômes dès qu'ils se présentent, afin de pouvoir agir avant que la structure des organes soit altérée. » N'est-ce pas dire en d'autres termes qu'il existe dans l'économie un état pathologique en vertu duquel va survenir secondairement une altération dans la structure des organes ? Voilà certes une preuve incontestable que plusieurs des disciples de Broussais ont étrangement méconnu ses doctrines en les exagérant, et en appliquant indistinctement à toutes les maladies des doctrines restreintes à une seule classe.

Regarder la dysenterie comme une simple colite nous semble une aberration d'esprit difficile à concevoir pour quiconque a examiné attentivement les faits. Toutes les maladies où les liquides de l'économie sont altérés ont chacune leur odeur caractéristique. Eh bien ! en entrant dans une salle de dysentériques, on est frappé d'une odeur toute particulière, et qui ne ressemble à aucune autre. La sueur, l'haleine, les urines, et surtout la matière des déjections, ont leur odeur toujours la même. L'autopsie nous montre la bile toujours noire et poisseuse. Comment, en présence de cette altération profonde de toutes les sécrétions, ne pas reconnaître une altération du sang, ce liquide générateur de toutes les sécrétions ?

Si la dysentérie est une affection miasmatique, comme tout parait l'indiquer, il n'y a pas de doute que les premiers effets ne portent sur le sang comme dans toute intoxication par absorption. « De toutes les parties qui constituent l'ensemble des organes, dit Liebig, il n'en est pas qui offrent aux circonstances extérieures une résistance plus faible que le sang : ce corps ne peut pas être considéré comme un organe tout achevé; c'est un organe qui se trouve continuellement dans un état de transformation, c'est le générateur des autres organes.

Les analyses du sang des dysentériques faites par l'un de nous lui ont montré d'importantes variations dans les proportions des éléments du sang.

	Moyenne de huit analyses.
Eau	840,288
Fibrine	1,715
Globules	99,103
Albumine et matières fixes	58,894
	1,000,000

Nous voyons une grande diminution dans la quantité de fibrine, qui n'équivaut pas à la moitié de ce qu'offre le sang dans l'état de santé. La proportion des globules est aussi très-notablement diminuée, tandis que celle de l'eau est augmentée. C'est l'albumine qui, sous le rapport de sa quantité, a été le moins modifiée.

Un fait qu'il n'est peut-être pas inutile de signaler, c'est la modification constante qu'éprouvait le sang des dysentériques chez lesquels il s'établissait une réaction fébrile assez prononcée. On trouvait une augmentation dans la proportion de la fibrine et de l'albumine, une diminution dans celle des globules.

Ces analyses sont bien imparfaites sans doute, imparfaites, comme le seront toutes celles que l'on fera jusqu'à ce que la

chimie organique repose sur des bases plus stables. Il est probable que le sang contient une foule d'éléments qui échappent à l'analyse, éléments d'accroissement ou de réparation pour les divers systèmes de l'économie, éléments de sécrétion pour les diverses glandes. Eh bien! pourquoi chacun de ces tissus ne pourrait-il pas être altéré isolément, de même qu'un os est privé à volonté de sa trame organique ou de sa substance calcaire, tout en gardant la forme qui lui est propre? on expliquerait ainsi les diverses localisations des cachexies et des maladies générales. Un des éléments réparateurs des os est-il malade, il y a rachitisme. Les éléments organisateurs de la peau sont-ils altérés, groupés différemment, il y a rougeole, variole; de même pour la dysenterie.

Du reste, la localisation des maladies générales, des intoxications, peut s'expliquer d'une manière encore plus simple. Il est constant que les divers poisons introduits dans l'économie sont éliminés par des voies diverses et toujours les mêmes pour chacun d'eux: c'est peut-être même là la principale cause de la spécificité des médicaments; ainsi, par quelque voie qu'on introduise l'émétique, la nature tend à l'éliminer par l'estomac; les cantharides sont éliminées par les organes urinaires: de même pour le nitrate de potasse, le copahu, la térébenthine. Cette loi élective de dépuration s'étend probablement à tous les médicaments susceptibles d'être absorbés. Pourquoi en serait-il autrement pour les poisons miasmatiques? pourquoi le miasme provocateur de la dysenterie ne serait-il pas, comme l'aloès, éliminé par le rectum, par le colon? pourquoi son accumulation sur un organe n'y occasionnerait-elle pas une mortification, comme l'arsenic produit des taches gangréneuses dans l'estomac? « La lésion viscérale, ajouterons-nous avec M. Boudin, point de départ pour beaucoup, n'est pour nous qu'un effet. Le mercure, par exemple, agit sur les gencives; eh bien! est-on tenté d'attribuer à cette lésion des gencives les autres accidents produits par le mercure? L'école

anatomo-pathologique ne voit ici que le fait accompli, sans s'occuper de la pathogénie ; les localisations sont rapportées par nous à leur véritable cause, et ramenées à cette grande loi : Toute modification du sang possède dans l'organisme ses localisations à elle, et qui en constituent en quelque sorte l'expression caractéristique et différentielle ;» loi qui n'est elle-même que le développement de celle posée par Bordeu : *Tous les germes maladifs ont leurs organes marqués prédisposés pour la germination.*

On a beaucoup attaqué les anatomo-pathologistes : on leur a reproché de ne voir que des maladies locales, de prendre continuellement des effets pour des causes, de ne voir que le cadavre de la maladie, de ne chercher les indications thérapeutiques que dans le produit de celle-ci. Ces reproches peuvent être adressés à quelques *anatomo-pathologistes*, mais pas à l'*anatomie pathologique. Si un peu d'anatomie pathologique éloigne de la vérité, beaucoup d'anatomie pathologique y ramène.* C'est pour cela que nous nous sommes occupés si soigneusement de l'anatomie pathologique : aussi venons-nous l'invoquer à l'appui de l'opinion que nous émettons sur la nature de la dysenterie. Les lésions que nous avons observées constamment ne nous permettent pas d'être de l'avis de MM. Blache et Chomel, qui regardent toutes les lésions autres que celles du colon comme des complications accidentelles.

Ce qui prouve encore que la dysenterie est une altération des liquides de l'économie, c'est la transmission de la maladie de la mère au fœtus, dont Zimmermann a observé plusieurs cas. Si la dysenterie était une simple inflammation du colon, comment expliquer cette terminaison ? Si au contraire cette maladie est une intoxication miasmatique, elle se transmettra comme toute espèce d'intoxication.

Une chose remarquable, c'est l'absence constante de pus dans les selles. Nous n'en avons trouvé que chez un seul ma-

lade : il coulait continuellement de l'anus, et assez abondamment pour nous faire supposer un abcès ouvert dans le rectum, bien que le toucher ne nous ait rien fait connaître.

Il n'y avait pas chez nos malades de symptômes vraiment inflammatoires; le pouls n'était vif et élevé que les premiers jours, et encore pas dans les cas très-graves; bientôt il se ralentissait et devenait d'autant plus lent et plus petit, que les phénomènes allaient empirant; la circulation s'embarrassait, les extrémités se refroidissaient. Quand, au contraire, le mieux devait s'établir, on voyait le pouls se relever, le malade se réchauffer. Nous le demandons, n'est-ce pas là une marche inverse à celle des phénomènes inflammatoires? Il n'y avait de sensibilité vive du ventre que les premiers jours. Quand les malades marchaient vers la mort, le ventre ne devenait pas plus sensible. Sa sensibilité n'était pas non plus proportionnée à la gravité des cas. Nous avons observé des cas très-graves, dans lesquels il n'y avait presque pas de sensibilité de l'abdomen. Dans un cas nous avons observé une excessive sensibilité du ventre avec ballonnement : à l'autopsie, nous avons trouvé une péritonite, suite de perforation.

Encore une fois, est-ce ainsi que marche une véritable et franche inflammation?

Ainsi donc, en présence des modifications du sang reconnues par l'analyse, de l'altération des sécrétions, des ecchymoses répandues sur le cœur, le tissu pulmonaire, la peau, les muscles, comme dans l'intestin, de l'effet ordinairement nuisible des évacuations sanguines, de la marche de la maladie, telle que, dans les cas très-graves, tous les phénomènes inflammatoires manquaient, et que des symptômes réactionnels se présentent au contraire dans les cas de gravité moyenne; que cette réaction devient un symptôme favorable, quand elle survient dans les cas très-graves; en présence des faits de transmission cités par Zimmermann, des selles qui ne con-

tiennent pas de pus, nous regardons comme entièrement erronée l'opinion d'Huxham et de MM. Blache, Chomel, Cruveilhier, Roche, etc., qui ne voient dans la dysenterie qu'une colite.

On nous pardonnera de nous être étendus à réfuter assez longuement cette dernière opinion. Les théories médicales ont et doivent avoir la plus grande influence sur la pratique.

« Celui-là seul est un médecin véritablement instruit qui peut déterminer, à l'occasion de chaque maladie, et sa nature et son siége ; et ses causes et le mécanisme de la production de tous les phénomènes ; qui sait déduire de tous les éléments l'espèce de médication, qui est la plus propre à rétablir la santé. » (Bégin, *Principes généraux de phys. pathol.*, introd., pag. 18.)

Nous croyons la théorie de l'inflammation susceptible de produire des résultats funestes dans la pratique.

§ VI. *Traitement.*

Il y a longtemps qu'on a remarqué que le luxe thérapeutique pour une maladie n'était que l'expression d'une pauvreté réelle. Cette judicieuse observation est surtout applicable à la maladie qui fait le sujet de ce mémoire. Une foule de médicaments et de traitements ont été vantés successivement, prônés tantôt par l'empirisme, tantôt par l'esprit de système. Les antiphlogistiques, les évacuants, les opiacés, les astringents, les altérants, les acides, ont été préconisés tour à tour : l'albumine, par Mondières; la noix vomique, par le Suédois Hagtrom, par Hufeland, Richter, Geddinger, Most; le calomel, par Smith d'Édimbourg, qui le regarde comme un moyen infaillible quand on pousse son emploi jusqu'à salivation. Enfin, dans l'épidémie de 1834, observée à Ancenis, bourg de 8,000 habitants, situé au milieu des marais, et qui donna 192 décès, aucun mode de traitement ne réussit.

Plusieurs méthodes de traitement ont été essayées chez

nous, simples ou combinées : nous en donnerons une analyse succincte, abrégé de nombreuses observations.

Évacuations sanguines. — En présence des déjections sanguinolentes répétées, les évacuations sanguines ont dû être le premier remède qui se soit offert à l'esprit du praticien. Aussi, malgré les faits nombreux qui attestent leurs effets ordinairement nuisibles, les évacuations sanguines ont toujours eu pour partisans les théoriciens.

Nous avons eu peu d'occasions d'observer l'effet des émissions sanguines, parce que, dès 1841, M. Faure avait reconnu qu'elles étaient presque toujours nuisibles, surtout dans les cas graves. Les cas où on les pratiqua cette année furent des cas exceptionnels. Chez un malade, dès son entrée à l'hôpital, des sangsues furent mises à l'anus pendant plusieurs jours, 30 chaque fois, et n'amenèrent aucune espèce de soulagement; il fut affaibli, et voilà tout. La maladie s'aggravait, quand on eut recours à d'autres moyens qui l'arrêtèrent; mais la convalescence fut très-longue. Chez un autre, qui offrait une réaction fébrile prononcée, des sangsues et des ventouses furent mises sur l'abdomen à plusieurs reprises, sans amener aucun changement; le malade mourut. Chez un autre enfin, qui offrait une réaction fébrile forte, de la chaleur à la peau, de la soif, des vomissements, des coliques vives, on pratiqua, le jour de son entrée à l'hôpital, une saignée; on mit 30 sangsues à l'anus; quelques heures après, le malade était froid, le pouls filiforme, la circulation embarrassée. Après quelques jours de maladie, il mourut. Chez d'autres, enfin, des évacuations sanguines furent pratiquées de temps en temps, sans en faire la base du traitement, et jamais nous n'avons vu le mieux s'ensuivre.

Tels sont les effets que nous avons observés des évacuations sanguines. Nous sommes loin de nier cependant qu'elles ne puissent être utiles dans quelques cas. Nous regardons la réaction comme un effet salutaire de la nature; mais elle doit

être maintenue dans de justes limites. De plus, les divers tempéraments, les complications, les constitutions et le génie épidémique, impriment à une même maladie une symptomatologie qu'il importe de combattre; mais nous ne croyons pas qu'on puisse faire de la saignée la base du traitement, et surtout qu'on en fasse le seul traitement.

Ce ne serait pas assez qu'un mode de traitement eût réussi dans une épidémie de dysenterie, pour le proclamer le moyen par excellence, pour toutes les épidémies de dysenterie. Aussi, quoique presque toujours nous ayons vu les évacuations sanguines au moins inutiles, nous garderons-nous bien de les proscrire généralement; il faut au contraire bien préciser les cas dans lesquels elles ont été utiles.

Nous avons vu employer l'*opium* à la dose de 5 cent. jusqu'à 4 décig. dans les 24 heures, tant en potions qu'en lavements. Dans les cas peu graves, il modifie très-avantageusement la maladie; sous son influence, les coliques cessaient bientôt, les selles diminuaient de fréquence et devenaient moins sanguinolentes. Dans des cas plus graves, le mieux qu'on obtenait dans le commencement ne se maintenait pas, et bientôt il ne produisait plus d'effet. Enfin, dans les cas très-graves, nous l'avons vu échouer constamment, et n'amener aucune espèce d'amélioration ni de soulagement.

Astringents. — Les astringents furent peu employés; l'extrait de ratanhia fut donné en lavements dans 2 cas de gravité moyenne; le nombre de selles fut diminué, mais elles restèrent sanguinolentes pendant très-longtemps, pendant plus longtemps que chez aucun autre malade. Ces deux malades prenaient en même temps des potions d'ipéca., à 2, puis 3, puis 4 gram. M. Chevalier, chirurgien-major du 9[e] cuirassiers, dit avoir obtenu de bons effets de la décoction de colombo. M. Dulac, chirurgien-major du 7[e] hussards, aurait avantageusement remplacé l'alcool par le vinaigre dans l'eau qui servait de boisson aux militaires.

Ipécacuanha. — Nous voici amenés à parler de l'ipécacuanha ; disons bien vite que nous l'avons vu employer fréquemment, combiné à d'autres traitements, et que nous n'en avons constaté aucun effet salutaire appréciable. Il produisit souvent des vomissements les premiers jours de son emploi ; d'autres fois il fut toléré de prime abord. D'une manière comme de l'autre, il nous a paru toujours inactif par rapport à la dysenterie.

Purgatifs. — De tout temps les purgatifs ont eu de nombreux partisans, parce que, de tout temps, les partisans des doctrines humorales ont été fort nombreux. A Versailles, le sulfate de soude fut employé chez un grand nombre de malades, et souvent avec succès, même dans des cas assez graves où des malades rendaient des débris de muqueuse. Le premier effet des purgatifs est de faire cesser les coliques; il est rare qu'elles persistent plus d'un jour, quoique le nombre des selles soit d'abord considérablement augmenté. La nature des selles ne tarde pas à se modifier, et puis le nombre diminue rapidement. Mais chez les dysentériques très-gravement atteints, où il y avait refroidissement des extrémités et débris de muqueuse en grand nombre dans les selles, le sulfate de soude ne donna aucun résultat avantageux. Pourtant il ne nous a jamais paru nuisible, excepté peut-être dans un cas où, pendant son administration, la maladie s'aggrava ; le ventre devint sensible, la fièvre se développa, les selles devinrent plus sanguinolentes. On suspendit ce mode de traitement pour lui substituer les opiacés après une application de sangsues. Le malade mourut.

Lavements de nitrate d'argent. — Boerhaave le premier employa le nitrate d'argent, il l'administrait en pilules à de cours intervalles jusqu'à effet purgatif. Dans ces dernières années, un thérapeutiste distingué, M. Trousseau, l'employa en lavement avec succès dans des cas de dysenterie sporadique. Déjà avant lui, M. Boudin, médecin en chef de l'hôpital

militaire de Marseille, en avait obtenu de très-bons résultats dans plusieurs affections de la membrane muqueuse du tube digestif. A Versailles, on le donna en lavement à la dose de 50 cent. à 2 grammes, à des malades désespérés, et qui rendaient des débris de muqueuse en quantité. Mais une indiscrétion d'un infirmier de pharmacie vint contrarier cette expérimentation. Un certain nombre de malades ayant su qu'ils prenaient de la *pierre infernale* dissoute, refusèrent de recevoir ces lavements, ou ne les prirent que d'une manière très-irrégulière, se plaignant qu'ils les brûlaient. D'autres, au contraire, n'accusèrent aucune douleur, de sorte qu'on cessa pour plusieurs, et que presque aucun ne suivit régulièrement la médication.

L'effet des lavements au nitrate d'argent fut de rendre immédiatement les selles moins sanguinolentes, et d'en diminuer considérablement le nombre. Quand les lavements étaient donnés à de longs intervalles, le sang revenait dans les selles, mais un nouveau lavement l'arrêtait. Plusieurs malades qui paraissaient voués à une mort certaine ont été sauvés par ce moyen, et parmi les médicaments que nous avons vu employer, c'est assurément celui qui a guéri les cas les plus désespérés.

Ces résultats, obtenus dans le service de M. Perrier, sont pleinement confirmés par la pratique de M. le docteur Faure, qui a administré des lavements de nitrate d'argent à 33 malades gravement affectés. Chez 26, leur emploi a été suivi immédiatement de la disparition presque entière du sang dans les selles, d'une grande diminution dans le nombre des déjections alvines, et bientôt d'une amélioration plus ou moins sensible dans l'état général. Chez 7, ils ont été sans efficacité, ou bien ils ont augmenté les coliques et le nombre des selles. De ces 7 malades, 5 sont morts, et les autres ont guéri après une longue durée de la maladie (1).

(1) Nous ferons remarquer, relativement à ces 5 morts, que 3

Dans ce service, où nulle indiscrétion n'avait été commise sur la nature des lavements administrés, aucun malade ne s'est plaint. Ce même praticien dit s'être bien trouvé de l'emploi de l'ipécacuanha dans les cas où la langue était humide et saburrale. Il a encore remarqué qu'une diète trop prolongée était nuisible, et qu'il y avait des avantages à nourrir un peu les malades.

Sans doute nous ne considérons pas comme un spécifique le nitrate d'argent, surtout employé de cette manière, qui rend son action toute locale; mais on conçoit que la désorganisation de l'intestin puisse être arrêtée par un agent qui en modifie puissamment la vitalité, bien que la cause ne soit pas détruite, comme en cautérisant bouton par bouton, on fait avorter l'éruption variolique sans guérir le malade. Empêcher la désorganisation de l'intestin, qui marche si vite, est un point excessivement important, bien que ce ne soit assurément pas le seul.

Concluons de tout ceci que le spécifique de la dysenterie est encore à trouver, et que de prudentes expériences doivent être tentées par les praticiens qui seront à même de traiter des épidémies de dysenterie. La dysenterie se lie si

---

d'entre eux n'ont reçu qu'un seul lavement de nitrate d'argent. De ces derniers, l'un est le sujet de la 2e observation, et a succombé le 6e jour de la maladie, avant toute désorganisation de l'intestin capable de rendre compte de la mort. 1 autre est mort le 10e jour, avec des lésions excessivement graves et très-étendues dans le tube digestif et les poumons. Tous étaient dans une grande prostration à leur entrée à l'hôpital; le pouls était très-petit, lent; la peau froide. Chez 4, il ne s'est manifesté aucune réaction jusqu'à la mort, qui est survenue du 6e au 12e jour. Le 5e était dans un état très-satisfaisant; il n'avait plus que quatre selles presque normales dans les 24 heures, lorsque des écarts de régime ont déterminé des accidents auxquels il a succombé le 25e jour de la maladie. Il nous a semblé que les lavements de nitrate d'argent convenaient surtout dans les cas où il y avait grande prostration, absence de coliques, et ralentissement de la circulation.

souvent aux fièvres de marais qu'il nous semblerait naturel d'essayer contre elle les médicaments employés contre ces dernières, le sulfate de quinine, l'acide arsénieux. Faire de la médecine expectante dans cette maladie, nous paraît une coupable indifférence. *Melius remedium anceps quam nullum.* Nous savons qu'on cite des cas de guérison par les émollients; mais les cas légers guérissent par n'importe quel traitement et même sans traitement.

Desgenettes, dans son *Histoire médicale de l'armée d'Orient,* rapporte que la peste fit périr 1689 individus, et la dysenterie 2,468.

La mortalité dans cette maladie, d'après les tableaux de M. de Villeneuve, est de 25 % ; de 18 à 40 d'après les tableaux d'Ozanam.

Il n'y a eu à l'hôpital que 22 morts sur 191 malades, et assurément quiconque a vu les affreux désordres anatomiques de cette maladie comprendra que le zèle et les soins des médecins traitants ont sauvé tout ce qu'il était possible de sauver.

Comme conséquence de notre travail, nous établirons les propositions suivantes :

1° La dysenterie épidémique sanguinolente n'est point, comme on l'admet généralement, une entérocolite : c'est une maladie générale de l'économie, qui se traduit matériellement par une lésion toujours identique, et apparaissant dans un plus ou moins grand nombre d'organes, mais principalement dans le tube digestif. Cette première manifestation pathologique de l'organisme malade consiste dans l'*hypérémie*, le *ralentissement et l'arrêt de la circulation*, l'*hémorrhagie capillaire et l'exsudation du sang à la surface de la muqueuse intestinale.*

2° L'existence de l'ulcération nous paraît constante à partir du sixième jour. Ceux-là seuls qui font l'anatomie pathologique dans leur cabinet ou qui l'étudient à distance peuvent la rapporter à un *excès d'inflammation.*

Conséquence de la lésion matérielle que nous avons dit être primitive, elle a deux modes de développements :

1° La dissolution ou le ramollissement des tissus ;

2° La mortification ou la gangrène des parties.

3° Les auteurs qui admettent l'existence de fausses membranes dans la dysenterie épidémique sanguinolente à l'état aigu nous semblent dans une erreur complète. Cette affection n'est point une maladie de nature à donner lieu à la formation de produits nouveaux. Nous n'avons pas rencontré une seule fois du pus.

4° La cause de la dysenterie nous paraît avoir une grande analogie avec la cause des fièvres de marais.

5° Le traitement général curatif, comme la thérapeutique préservative de cette terrible maladie, sont encore à trouver. Quant au traitement local, il nous paraît devoir consister dans l'emploi d'agents capables de ranimer la circulation capillaire, de raffermir les tissus, et d'arrêter, s'il se peut, la tendance extrême qu'a l'intestin à se désorganiser.

LUXATION DU FÉMUR DUE A LA COMMUNICATION DE L'ARTICULATION COXO-FÉMORALE AVEC LE FOYER D'UN ABCÈS DE LA FOSSE ILIAQUE, OUVERT LUI-MÊME A L'INTÉRIEUR ;

Observation recueillie à l'hôpital Cochin, par M. AUBRY, *interne des hôpitaux, membre de la Société anatomique.*

Une femme de 31 ans, à peau blanche, à chairs molles, aux cheveux châtains, antérieurement d'une bonne santé, accoucha, le 22 mars 1842, à terme, et sans accidents, d'un enfant du sexe féminin, paraissant doué de toutes les conditions de viabilité. Un an auparavant, elle avait mis au monde un fœtus mort-né, âgé de 7 mois ½. Le 25 mars (le lendemain du dernier accouchement), la région hypogastrique devint le siége d'une douleur, qui, par son caractère de continuité, fut facilement distinguée des tranchées utérines, et pour laquelle un médecin prescrivit l'application de



15 sangsues au lieu douloureux. Le mal augmenta, et dans les 15 jours qui suivirent, on eut recours deux fois au même moyen, et sans plus de succès. Cependant, dès le troisième jour, la douleur s'était fixée au niveau de la région iliaque et du flanc du côté droit. Durant le mois d'avril et le commencement de mai, la douleur persista, quoiqu'à un plus faible degré; mais la santé générale resta chancelante, au point de forcer la malade à garder presque constamment le lit. Enfin, le 16 mai, elle s'aperçut qu'*elle ne pouvait plus étendre complétement le membre inférieur du côté affecté*. Huit jours après, elle entra à l'hôpital Cochin dans une salle de médecine d'où elle fut transférée, le 10 juin, dans le service de chirurgie (salle Saint-Denis, nº 5), comme étant affectée d'un abcès de la fosse iliaque droite. Elle nous offrit alors les phénomènes que voici : pâleur de la face; amaigrissement notable; langue légèrement saburrale, humide ; peu d'appétit, ventre libre, pas de diarrhée. Toux depuis une époque indéterminée; jamais d'hémoptysie. Matité, respiration bronchique mêlée de râle muqueux sous la clavicule gauche; rien de bien notable sous la droite. 80 pulsations, faibles; sueurs nocturnes revenant assez irrégulièrement, souvent précédées de frissons. Les autres fonctions, à l'état normal. Douleur sourde dans le flanc et la fosse iliaque du côté droit : ces régions sont le siége d'une tuméfaction générale très-évidente. A un travers de doigt au-dessus de l'arcade crurale, un peu plus près de l'épine iliaque antérieure et supérieure que du pubis, est une tumeur circonscrite du volume d'un œuf de pigeon, sans changement de couleur à la peau, *molle, fluctuante*, disparaissant presque en entier par la pression, augmentant par la toux (cette tumeur n'existait que depuis 3 jours, elle s'était formée subitement pendant une quinte de toux). Enfin, un sentiment de flot, perçu profondément dans la région iliaque, achève de rendre certaine l'existence d'un vaste abcès développé dans cette région, et dont la tumeur sus-inguinale n'est qu'un diverticule.

La cuisse est légèrement fléchie sur le bassin, la pointe du pied un peu tournée en dedans; l'extension du membre ne peut être produite par la malade, et des tractions exercées sur le pied causent de vives douleurs; la région trochantérienne présente sa conformation ordinaire. — Œdème de la partie postérieure de la cuisse et de la jambe droites.

Le 12, M. Chassaignac pratique sur la tumeur sus-inguinale, et parallèlement au ligament de Fallope, une incision de 2 centimè-

tres à peu près, à travers laquelle jaillit à plus de 1 mètre de distance un flot de pus d'un jaune verdâtre, bien lié, peu fétide, et dont la quantité est évaluée à plus d'un demi-litre. On interpose une mèche aux lèvres de la plaie, et des cataplasmes émollients sont maintenus sur la région. Soulagement notable.

Les jours suivants, l'ouverture donna issue à une quantité de pus considérable. A plusieurs reprises, on vit des bulles d'air s'échapper avec le liquide provenant du foyer de l'abcès.

Le 20, la rétraction du membre est plus marquée; l'œdème a fait des progrès, mais le pied n'est toujours que faiblement dans l'adduction. Suppuration peu abondante.

Pas de changements jusqu'au 29.

Dans la nuit du 29 au 30, la malade est éveillée par une secousse douloureuse, qu'elle ressent dans la hanche du côté malade, et elle remarque avec surprise que sa cuisse a pris une nouvelle attitude. En vain essaye-t-elle de la ramener dans sa direction première, le membre est comme fixé. A la visite du 30, nous constatons les phénomènes suivants:

Le membre pelvien droit est dans la rotation en dedans, de sorte que la face antérieure de la cuisse regarde en de dans et la face postérieure en dehors, tandis que sa face interne repose sur le plan du lit.

La cuisse est demi-fléchie sur le bassin; la jambe l'est également sur la cuisse; et telle est la nouvelle direction du fémur, que le genou droit est placé en dehors et un peu au-dessus du gauche, l'extrémité inférieure de la cuisse droite croisant la gauche en passant au-dessus d'elle.

La distance qui sépare l'épine iliaque antérieure et supérieure, de la base de la rotule, est moins considérable à droite qu'à gauche; la différence est de 2 centimètres. On obtient un résultat semblable en mesurant, comparativement de chaque côté, l'intervalle compris entre cette même épine et le grand trochanter.

Les efforts que l'on fait pour rendre au membre sa direction première sont infructueux, et ils causent de vives douleurs.

Vue en avant, la partie supérieure de la cuisse paraît élargie; le grand trochanter n'a pas subi de déplacement suivant sa direction horizontale; il est seulement plus élevé. Derrière lui, à trois travers de doigt, on sent distinctement une tumeur dure, arrondie, et qui suit les mouvements de rotation qu'on peut imprimer au fémur; on ne pouvait méconnaître la nature de cette tumeur, et il fut po-

sitivement reconnu que la malade était affectée d'une luxation du fémur.

Durant le mois de juillet, le membre abdominal droit garda les nouveaux rapports qu'il avait contractés, l'œdème augmenta; peu à peu les mouvements imprimés au membre devinrent moins douloureux, mais l'amaigrissement fit des progrès, et le 15 août la malade succomba dans le marasme, après avoir offert la succession des phénomènes généraux de la phthisie pulmonaire.

Autopsie, 24 heures après la mort. — Le membre pelvien, du côté droit, présente la même direction, le même raccourcissement qui déjà ont été mentionnés; l'infiltration du tissu tellulaire est constatée par des incisions de la peau: les autres parties du corps présentent aussi un peu d'œdème.

Un trajet fistuleux existe encore au niveau du point où l'on a pratiqué une incision, pour ouvrir l'abcès sus-inguinal. Le péritoine contient 2 ou 300 grammes d'une sérosité légèrement lactescente; la surface de cette membrane est lisse et polie, même au niveau de la fosse iliaque droite, où elle adhère seulement un peu plus que dans l'état ordinaire aux parties sous-jacentes.

L'aponévrose iliaque est restée intacte, excepté au niveau de son union avec la partie réfléchie de l'aponévrose du muscle grand oblique. Dans ce point, elle est perforée, et permet ainsi une communication entre la fistule sus-inguinale et le foyer primitif, placé dans l'épaisseur même du muscle iliaque. Celui-ci est réduit à un volume moitié moindre que celui du même muscle du côté opposé; il est transformé en un tissu d'une dureté presque fibreuse, d'une couleur ardoisée, et au milieu duquel un liquide sanieux et noirâtre est infiltré en petite quantité.

Les os voisins (vertèbres, sacrum, os des iles) ne présentent point d'altération; la tête du fémur a complétement abandonné la cavité cotyloïde, en arrière de laquelle elle repose sur cette surface osseuse, qui est placée au devant de la partie la plus élévée de la grande échancrure sciatique. Elle n'a subi aucune altération de forme; mais le cartilage diarthrodial qui la recouvre est en grande partie détruit.

Les rapports de la tête du fémur déplacée sont les suivants: en dedans, la surface osseuse indiquée; en dehors, le grand fessier, qui la recouvre immédiatement; en haut, le bord inférieur du muscle petit fessier; en bas, le pyramidal; en arrière, le fond de l'échancrure sciatique, et le nerf de même nom, qui se trouve comprimé quand on communique au fémur un mouvement de

rotation en dehors. Enfin, pour rendre plus facile à comprendre le genre de déplacement qui a eu lieu, nous ajouterons que la face antérieure du col du fémur repose sur le bord postérieur du cotyle, et que le grand trochanter présente en avant celle de ses faces qui regarde en dehors à l'état normal; la plupart des muscles qui viennent se fixer à cette éminence sont déformés, noirâtres, et difficiles à distinguer. On reconnaît cependant l'obturateur externe, tendu sur la cavité cotyloïde: celle-ci est rendue un peu moins profonde que dans l'état normal, par suite d'une tuméfaction du peloton adipeux qui remplit son arrière-cavité; le cartilage diarthrodial est en partie détaché; une petite quantité de sanie noirâtre. semblable à celle qui infiltre les débris du muscle iliaque, s'y trouve épanchée; mais les bords du cotyle sont complétement intacts. L'extrémité inférieure des muscles psoas et iliaque participe aux altérations des parties molles voisines de l'articulation. Enfin, c'est à peine si l'on trouve quelques débris de la capsule articulaire. Le ligament rond est presque complétement détruit: on n'en trouve plus qu'un bout très-court, dont une extrémité est implantée sur la dépression de la tête du fémur, et dont l'autre extrémité est libre.

La veine iliaque externe du côté malade offre au toucher une élasticité remarquable; elle contient, dans son intérieur, une substance d'un gris jaunâtre, qui paraît être de la fibrine, et est assez intimement adhérente aux parois du vaisseau. Cette substance s'observe jusqu'à l'embouchure de la veine iliaque interne dans l'iliaque primitive. La veine fémorale, disséquée jusqu'au tiers inférieur de la cuisse, offre la même oblitération. Rien de semblable ne se remarque dans les autres veines du cadavre. L'utérus et ses annexes sont à l'état normal. Les deux poumons offrent un assez grand nombre de tubercules arrivés à différents degrés. Plusieurs cavernes existent au sommet du poumon gauche.

Les autres organes sont sains.

Si maintenant nous cherchons dans les lésions trouvées sur le cadavre l'explication des phénomènes qui ont été observés durant la vie, nous arrivons à résumer ainsi les faits qui viennent d'être exposés : Dès le lendemain de l'accouchement, se sont déclarés, chez notre malade, les premiers symptômes d'un abcès de la fosse iliaque qui, deux mois et demi après son début, est venu faire saillie sous la peau, au-dessus

chez notre malade et ce qui arrive dans l'hydarthrose de la hanche, il y a aussi une différence capitale. Dans le premier cas, le liquide qui avait fait irruption dans l'articulation communiquait avec un foyer situé hors de celle-ci; dans l'hydarthrose, au contraire, la collection est emprisonnée dans la capsule articulaire, et la pression qu'elle exerce doit être plus forte: c'est, du reste, ce qui résulte des recherches de M. Parise, qui s'exprime ainsi dans le mémoire sur les luxations spontanées du fémur, qu'il a publié dans les *Archives de médecine* (voir le n° du mois de juin 1842, p. 157): « Il faut deux conditions essentielles pour que la luxation se produise: 1° qu'une collection suffisante de liquide se forme; 2° que la cavité ostéo-fibreuse ne soit pas perforée, » etc.

Or, comme dans le cas qui nous occupe la cavité ostéo-fibreuse était perforée, nous devons chercher ailleurs la cause de la luxation.

Cette cause me paraît complexe: d'abord par son contact avec les ligaments, le pus les a altérés et lentement détruits: cette proposition n'a pas besoin de commentaires, elle me semble incontestable.

Mais il est une autre cause qui me paraît avoir agi d'une manière plus efficace, je veux parler de la pénétration de l'air dans l'articulation par le trajet fistuleux.

Pour comprendre l'influence de cette pénétration, il faut se rappeler qu'une des principales causes qui retiennent la tête du fémur dans la cavité cotyloïde est la pression atmosphérique extérieure, et que lorsqu'on neutralise cette pression extérieure par une pression intérieure, en permettant à l'air de pénétrer dans l'article par une perforation du fond de la cavité cotyloïde, la tête du fémur tombe dans la capsule sous l'influence du simple poids du membre: c'est là un fait bien établi, mis hors de doute par les expériences de Weber, expériences qui sont rapportées avec détail dans le travail de M. Parise, qui les a d'ailleurs répétées lui-même avec succès.

Or, chez notre malale, l'articulation n'était-elle pas par le fait dans les conditions où Weber, en perforant le fond de la cavité cotyloïde, mettait celle des cadavres sur lesquels il expérimentait? il a donc dû se passer ce qui arrive dans les expériences : *la pression atmosphérique extérieure, cause puissante d'union des surfaces articulaires, a dû être annulée par la pression exercée à l'intérieur de la capsule par la colonne d'air qui devait y pénétrer, en parcourant le trajet fistuleux ouvert au-dessus de l'arcade crurale; et comme d'ailleurs les ligaments étaient détruits par le contact prolongé du pus, on comprend facilement comment la contraction subite d'un ou de plusieurs des muscles fessiers ait pu déterminer la luxation en arrière et en haut.*

Sans doute je ne prétends pas, armé de ce seul fait, accorder à l'explication qui précède une bien grande importance : de nouvelles observations sont nécessaires pour qu'elle acquière une certaine valeur; mais elle me paraît déjà offrir un degré de probabilité assez grand pour que j'aie cru fixer sur elle l'attention des médecins.

A côté du fait capital de la luxation, je ne ferai qu'indiquer l'oblitération des veines iliaque externe et fémorale droite, oblitération ayant sans doute succédé à une phlébite dans laquelle il n'y a pas eu de pus de formé; et ayant amené un œdème considérable de tout le membre malade.

Enfin je terminerai ces remarques en faisant observer que l'on n'avait point à se préoccuper ici de la réduction de la cuisse : l'état général de la malade, et surtout la nature des désordres qu'on prévoyait dans l'articulation, parurent à M. Chassaignac des raisons suffisantes pour s'abstenir de toute tentative ayant pour but de replacer la tête du fémur dans la cavité cotyloïde.

REVUE DES DERNIERS TRAVAUX SUR LES MALADIES SYPHILITIQUES (1);

Par M. Valleix, médecin des hôpitaux, etc.

L'article qu'on va lire est fait principalement à l'occasion de l'ouvrage important que M. Cazenave vient de publier sur les syphilides. Nous aurions pu, à la rigueur, nous borner à l'analyse de cet ouvrage, qui contient des recherches et des observations nouvelles fort intéressantes pour le praticien. Mais tout se tient dans l'histoire des maladies vénériennes: il est impossible de toucher à un de ses points sans soulever des questions qui se rattachent à tous les autres. Aussi M. Cazenave a-t-il eu à discuter beaucoup d'opinions qui, tout en intéressant directement l'étude des syphilides, ont trait aux nombreux débats qui se sont livrés entre les auteurs sur des points fort délicats, comme *l'existence du virus syphilitique*, *l'ancienneté de la syphilis*, *la nature virulente de la blennorrhagie*. C'est ce qui nous a engagé à em-

(1) *Traité des syphilides ou maladies vénériennes de la peau, précédé de considérations sur la syphilis, son origine, sa nature*, etc.; accompagné d'un atlas in-fol. contenant 12 planches gravées et coloriées; par M. Cazenave, 1 vol. gr. in-8°, chez Labé; Paris, 1843.

Traité pratique des maladies vénériennes, par M. Ricord; Paris, 1838.

Précis théorique et pratique sur les maladies vénériennes, par M. Baumès; 1840.

Mémoires sur les causes générales des syphilides, par M. Martins; Paris, 1838.

Recherches sur l'inoculation appliquée à l'étude de la syphilis, par M. de Castelnau; Paris, 1841.

Nouvelles recherches sur les syphilides, par M. Legendre, thèse; Paris, 1841.

brasser dans cette revue, quoique d'une manière secondaire, les autres travaux que ces dernières années ont vu paraître. Toutes les fois que M. Cazenave abordera, dans le cours de son ouvrage, une de ces discussions épineuses dont nous venons de parler, nous rapprocherons de sa manière de voir celle des autres auteurs, afin de chercher la vérité dans la discussion.

M. Cazenave a si bien compris la vérité des assertions que nous venons d'émettre sur la solidité de toutes les questions relatives à la syphilis, que dans son introduction il s'est exprimé ainsi à ce sujet: « Ce n'est pas seulement quant à l'appréciation de leur forme, de leur marche, de leur caractère, du traitement qui leur convient, que l'étude des syphilides est pleine d'intérêt, c'est aussi sous le rapport des lumières qu'elle jette sur plusieurs points obscurs de la syphilis. Ainsi, sans parler des complications si fréquentes que présentent les éruptions vénériennes, et parmi lesquelles on retrouve tous les accidents syphilitiques possibles, envisagées au point de vue de la pathologie générale, les éruptions deviennent un sujet d'étude important, dans lequel on trouve des éléments de solution pour les questions les plus ardues en matière de syphilis. C'est là qu'on peut aller chercher les meilleures preuves pour démontrer l'existence d'un principe particulier, spécial, qui constitue une maladie virulente. Ce point de l'histoire de la syphilis touche à toutes les questions que soulève l'étude de cette maladie : symptômes primitifs, contagion, hérédité, etc., tout aboutit, pour ainsi dire, aux symptômes secondaires, et surtout aux maladies vénériennes de la peau. C'est là qu'est le secret de cette action profonde et mystérieuse du virus syphilitique sur l'organisme entier; c'est là qu'on peut puiser d'utiles enseignements sur la thérapeutique de la syphilis; c'est là que viennent se perdre, dans un résultat commun, les différences établies, souvent avec tant de peine, entre les accidents primitifs; enfin, c'est l'écueil contre lequel viennent se briser la plupart des théories modernes,

même les plus ingénieuses, entachées qu'elles sont originellement d'inexactitude, en ce qu'elles n'embrassent que la moindre partie de la question. »

Ce passage nous fait entrevoir d'avance de quelle manière M. Cazenave résoudra la plupart des problèmes auxquels il fait allusion. Mais avant de nous prononcer sur ses opinions, examinons attentivement, et en suivant les divisions de son ouvrage, ces importantes questions, et disons d'abord un mot de l'introduction, dans laquelle M. Cazenave a fait entrer une histoire très-détaillée de la syphilis en général.

Cette introduction est divisée en sept paragraphes, dont chacun a pour titre une proposition développée par l'auteur avec tout le soin désirable.

La première de ces propositions est la suivante : *Il y a une maladie syphilitique.* Il semble que c'est là une vérité qui n'a pas besoin de preuves, et on conçoit à peine, en présence des nombreux faits consignés dans la science, et de ceux qui passent journellement sous les yeux des praticiens, qu'on soit obligé de démontrer ce qui paraît aussi vrai qu'un axiome. Cependant, il s'est élevé quelques objections qu'il importe d'examiner.

Avant ces dernières années, on s'était borné à élever des doutes sur la nature syphilitique de la blennorrhagie. Swediaur, Bell, Hernandez, défendirent, d'une manière plus ou moins générale, cette opinion; mais aucun n'élevait de doute sur la nature virulente des autres symptômes syphilitiques. Toutefois, Richter commença à attribuer au mercure, et non à la maladie, les symptômes les plus graves de la syphilis; mais ce n'est qu'en 1811 qu'on alla jusqu'à nier l'existence de l'affection vénérienne comme maladie particulière, et en 1826, M. Jourdan (*Traité complet des maladies vénériennes*) développa cette idée, qui, depuis, a trouvé quelques autres défenseurs.

Après avoir ainsi exposé la question, M. Cazenave a eu à dé-

montrer que la syphilis est une maladie bien distincte de toutes les autres, une maladie qui peut tenir par quelques symptômes communs aux affections générales, mais qui s'en distingue tellement par ses caractères particuliers, qu'on ne saurait, sans aveuglement, la confondre avec elles. Pour cela, il a commencé par tracer l'historique de cette maladie, et d'abord, il a discuté une seconde proposition ainsi posée : *La syphilis existait-elle dans l'antiquité?* Mais avant d'entreprendre cette tâche, voici comment M. Cazenave nous expose les motifs qui la lui ont fait entreprendre : « Quand Sanchez détruisait, par ses recherches scientifiques, la fable de l'origine américaine de la syphilis, il n'avait en vue qu'une chose : prouver l'antiquité de cette maladie. Je me propose un but peut-être plus important : je veux faire ressortir de l'histoire de la maladie sa spécialité même, en montrant par quelle voie a progressé l'esprit humain pour tirer la syphilis du chaos où elle était plongée ; je veux faire voir comment ses symptômes, mal définis ou mal qualifiés, se sont groupés peu à peu pour constituer enfin ce grand type syphilitique, pressenti par les anciens et ramassé parmi les débris du XVe siècle. »

Nous ne pouvons pas suivre l'auteur dans les développements extrêmement intéressants où il entre à ce sujet. Il faut recourir au livre lui-même, afin de juger du grand nombre de recherches qui ont été nécessaires pour cette histoire. Bornons-nous à dire que les anciens, et en particulier Hippocrate et Galien, n'avaient donné que des indications très-peu précises sur les maladies des organes génitaux ; que cependant on peut trouver dans leurs courtes descriptions des symptômes et des signes qu'il est permis de rapporter à la syphilis ; que plus tard on découvre des indications un peu plus précises, mais non convaincantes, dans Avicenne et Albucasis, et qu'enfin, c'est dans Michaël Scott, Gariopont, Roger de Parme, Guillaume de Salicet, qu'on trouve les premières descriptions un peu satisfaisantes.

A dater de cette époque, l'histoire de la syphilis acquiert toujours plus de précision, et M. Cazenave montre que déjà les descriptions avaient acquises une valeur suffisante dans des ouvrages imprimés avant le retour de Christophe Colomb, ce qui prouve combien est inexacte l'assertion d'Oviedo, qui attribue l'apparition de la syphilis à l'infection contractée en Amérique par les navigateurs espagnols, et rapportées par eux en Europe. Il résulte des recherches de M. Cazenave, recherches qu'il n'a pas limitées aux seuls auteurs de médecine, mais qu'il a portées dans les ouvrages des littérateurs, que la maladie syphilitique existait avant le retour des Espagnols; que seulement elle n'était pas suffisamment connue, qu'elle était rapportée à diverses affections dont on n'avait pas encore su trouver la liaison intime entre elles, et qu'une épidémie venant à éclater lors du retour des Espagnols, ce fait excita l'attention, fit ouvrir les yeux aux médecins, et leur fit alors reconnaître ce que jusque-là ils avaient méconnu.

Les conclusions de M. Cazenave nous paraissent légitimement déduites des recherches auxquelles il s'est livré, et quelque extraordinaire que puisse paraître cette longue ignorance d'une affection aussi frappante que la maladie vénérienne, on ne doit pas hésiter à l'admettre, surtout quand on songe que pareille chose a eu lieu pour un bon nombre d'autres maladies. Nous ne citerons pour exemple que la morve chez l'homme. — L'attention ayant été, dans ces dernières années, fixée sur cette affection, on sait comment les faits observés se sont succédé rapidement; comment, avec les méthodes d'investigation que nous possédons de nos jours, la description en a été faite d'une manière complète; comment on a saisi les rapports des faits entre eux; en un mot, comment l'histoire de la morve développée chez l'homme, est devenue aussi claire qu'elle était obscure auparavant. Que dirait-on de celui qui voudrait en conclure que cette affection est une maladie nouvelle, et chercher dans des circonstances particulières la

cause de sa récente apparition? On repousserait avec d'autant plus de force cette manière de voir, que déjà M. Rayer, par ses recherches, a fait connaître l'existence d'un bon nombre de faits qui jusque-là étaient restés isolés ou avaient passé inaperçus.

La troisième proposition développée par M. Cazenave offre encore un plus haut degré d'importance; elle est conçue en ces termes: *La maladie syphilitique est virulente; il n'y a qu'un seul virus.*

Nous ne rapporterons pas, à ce sujet, les considérations que M. Cazenave a cherchées dans les anciens, et à propos de la première partie de cette proposition, nous n'entrerons pas dans une discussion qui nous paraît aujourd'hui inutile, l'existence du virus syphilitique étant un fait généralement admis. Mais à propos de la deuxième partie, des discussions très-vives se sont élevées, et il est nécessaire de les examiner.

Déjà Balfour, Duncan et Tode, avaient avancé que la blennorrhagie diffère entièrement des autres symptômes syphilitiques, dont la nature virulente n'était pas contestée par eux. Benjamin Bell produisit ensuite des arguments, que M. Cazenave résume ainsi:

« Le virus vénérien infecte l'économie, ce qui n'arrive pas dans *presque tous* les cas pour la gonorrhée.

« Il est très-rare qu'une personne affectée de chancres, par exemple, donne la gonorrhée; et réciproquement, qu'un malade qui a la gonorrhée transmette des chancres ou tout autre accident vénérien.

« Dans le cas où la gonorrhée et les chancres sont observés en même temps, ces symptômes résultent de contacts différents.

« La suppression d'un écoulement ne produit jamais la syphilis constitutionnelle.

« La syphilis devrait être plus fréquente que la gonorrhée,

si elles étaient le résultat du même virus, puisque les parties qui sont le siége des chancres, par exemple, sont plus facilement et plus longtemps en contact avec la matière virulente que l'urèthre, siége ordinaire de la gonorrhée.

« L'inoculation de la matière gonorrhéique n'a jamais produit de chancres.

« Enfin, les remèdes qui réussissent contre la syphilis sont inutiles ou dangereux dans la gonorrhée. »

On voit que B. Bell avait déjà tiré un de ses arguments les plus importants de l'inefficacité de l'inoculation dans les cas de gonorrhée simple; mais c'est une question que nous aurons à examiner un peu plus loin, lorsque nous aurons exposé le résultat des expériences faites dans ces dernières années, principalement par M. Ricord.

Pour combattre les autres assertions de Bell, M. Cazenave cite des exemples tirés de différents auteurs, et desquels il conclut que Bell a avancé une proposition beaucoup trop exclusive, en disant que les chancres et la gonorrhée ne peuvent pas se produire réciproquement l'un l'autre. Un des exemples les plus frappants, mais malheureusement aussi les moins détaillés, que M. Cazenave ait cité en faveur de sa manière de voir, est le suivant, emprunté à Vigaroux :

« Six jeunes gens eurent tour à tour commerce avec la même « fille, qui leur donna la vérole à tous. Elle se manifesta chez « quelques-uns avec les mêmes symptômes, chez d'autres avec « des symptômes différents. Le 1er et le 4e, suivant l'ordre « dans lequel ils se présentèrent pour être traités, prirent des « chancres et des poulains; le 2e et le 3e prirent chacun la « chaudepisse; des 2 autres, l'un prit un chancre, et l'autre « prit un seul poulain. »

Malgré ces faits, dont on trouve un grand nombre dans les syphiliographes, des médecins contemporains ont reproduit les opinions de Bell, en les appuyant sur de nouvelles

expériences. M. Ricord (1) est celui qui a cherché à accumuler le plus grand nombre de preuves en faveur de cette manière de voir. Pour lui, le symptôme véritablement caractéristique de la syphilis proprement dite est le chancre. Pour qu'il y ait infection vénérienne véritable, il faut qu'il y ait production d'un chancre, et la manière de s'en assurer est l'inoculation.

M. Ricord a pratiqué un très-grand nombre d'inoculations, et jamais il n'a pu réussir à produire la pustule chancreuse dans les cas de blennorhagie simple. Mais on a élevé des objections très-fortes contre les conclusions de ce chirurgien. On a cité des cas dans lesquels un chancre bien évident existant, il a été impossible de le reproduire par l'inoculation. Déjà Bru avait signalé des cas de ce genre, et M. de Castelnau (2) en a cité un (1re observ.), où des inoculations répétées n'ont eu aucun résultat, *quoiqu'elles aient été pratiquées à diverses périodes de l'évolution du chancre*. D'un autre côté, on a fait connaître des faits qui prouvent que, dans certaines circonstances, on peut par l'inoculation produire la pustule chancreuse, quoiqu'on n'observe d'autres signes que ceux d'une simple blennorhagie.

A cela, M. Ricord répond : 1° que le chancre n'est véritablement contagieux qu'à une de ses périodes ; qu'à l'époque où il commence à s'amender et où la cicatrisation se prépare, il rentre dans la catégorie des ulcères simples, et qu'alors l'inoculation peut rester sans effet, bien que le chancre ait été éminemment contagieux, à une époque antécédente ; et 2° que dans le cas où, avec les signes apparents d'une simple blennorrhagie, l'inoculation a produit la pustule chancreuse, c'est que le diagnostic n'avait pas été assez précis, qu'un chancre

---

(1) *Traité pratique des maladies vénériennes.* Paris, 1838.

(2) *Recherches sur l'inoculation appliquée à l'étude de la syphilis.* Paris, 1841.

avait échappé à l'observation, ou bien qu'il existait un *chancre larvé*, c'est-à-dire inaccessible à nos moyens d'exploration.

On sent combien il serait difficile de répondre à de pareils arguments, si on ne s'élevait d'abord contre la manière de raisonner de M. Ricord; aussi, c'est ce qu'ont fait M. Castelnau d'abord et M. Cazenave ensuite. Ils ont répondu à peu près en ces termes à M. Ricord : Que s'agit-il de prouver? que la matière de la blennorrhagie n'est pas inoculable lorsqu'elle est simple, lorsqu'il n'existe point de chancre. Vous prenez cette matière dans un cas où la présence du chancre n'est prouvée par rien, l'inoculation réussit, et vous en concluez qu'il existait un chancre larvé; c'est là évidemment un cercle vicieux, puisque vous vous servez pour la démonstration du fait à prouver, de ce fait lui-même. Cette réponse nous paraît fondée. Peut-être M. Ricord l'aurait-il complétement détruite, si, dans tous les cas soumis à son observation, il avait réussi à découvrir ce chancre qui aurait échappé à sa première investigation; mais, reconnaissant lui-même qu'il est des cas où on ne peut y parvenir, il faut bien qu'il se résigne à voir ses opinions contestées. Toutefois, nous devons le dire, M. Ricord a rendu un vrai service à la science, en appelant une attention plus grande sur un grand nombre de faits que l'on examinait trop superficiellement. Quant à nous, nous ne doutons pas que bien souvent on n'ait porté un faux jugement sur les faits, faute d'avoir examiné d'une manière assez attentive tous les organes qui pouvaient être malades.

M. Baumès n'a admis qu'en partie cette manière de voir de M. Ricord. Pour lui, l'inoculation du chancre ne peut pas avoir lieu à l'aide de la matière blennorrhagique seule, mais il n'en conclut pas que le virus syphilitique n'existe pas dans la blennorrhagie. Pour lui encore, il y a deux virus ou plutôt deux degrés du même virus : faible, il produit une blennorrhagie qui se reproduit ensuite avec ses caractères propres; plus intense, il

donne lieu aux ulcères syphilitiques. Les faits d'inoculation et de contagion que nous avons déjà cités s'opposent à ce que l'on admette sans restriction ces conclusions de M. Baumès; et de plus, il faut remarquer, ainsi que l'a fait M. Cazenave, que, dans les cas où il survient des syphilides, celles-ci ne diffèrent nullement, qu'elles aient été produites par une blennorrhagie antécédente ou par un chancre.

Nous ne suivrons pas M. Cazenave dans sa discussion sur le virus, sur sa manière d'agir et de se propager, et sur le long intervalle qui peut exister entre la manifestation des symptômes primitifs et celle des accidents secondaires : ce sont là autant de faits acquis à la science, et dont les explications diverses ne changent point la réalité. Nous laisserons également de côté l'article qui a trait à la contagion de la syphilis, attendu qu'il n'y a point, à ce sujet, de contestation parmi les bons esprits, et qu'on rejette aujourd'hui toutes ces fables, auxquelles on accordait autrefois une grande confiance, sur le développement de la syphilis, sans contact infectant préalable. Il n'y a en effet aucune de ces histoires qui soit authentique, tandis que celles où, après avoir cru au développement de la syphilis sans le contact, on a découvert plus tard que le contact avait eu lieu, abondent dans les auteurs, ainsi qu'on peut le voir dans l'aperçu que nous a donné M. Cazenave.

L'*hérédité* de la syphilis occupe ensuite l'auteur, qui rapporte un nombre de faits considérables, pour démontrer l'existence de cette cause. Ce sont des faits que les médecins doivent avoir toujours présents à l'esprit, afin de ne pas accuser d'avoir communiqué la syphilis par contagion, des personnes fort innocentes, accusation quelquefois portée, surtout contre des nourrices, comme on en a cité plusieurs exemples.

La distinction entre les symptômes primitifs et les secondaires se montre trop évidemment dans les faits qui passent journellement sous nos yeux, pour qu'il y ait à ce sujet l'ombre d'un doute; mais tous les auteurs ne sont pas d'accord sur ce qu'on

a appelé la *période d'inoculation*. On sait que les symptômes primitifs ne se manifestent pas immédiatement après la contagion, qu'il se passe un temps quelquefois assez long entre le contact infectant et celui où apparaissent ses résultats morbides. Que se passe-il donc alors? Plusieurs auteurs, et en particulier M. Ricord, pensent que les symptômes primitifs, le chancre, les pustules muqueuses, sont d'abord des altérations locales, et que ce n'est qu'après une certaine durée de ces symptômes que le virus est absorbé de manière à produire une infection générale. Telle n'est pas l'opinion de M. Cazenave: suivant lui, il y a d'abord absorption générale, absorption mystérieuse, dont les voies nous sont inconnues, mais dont, suivant lui, l'existence nous est démontrée par le raisonnement et par l'analogie: «Lorsque, dit-il, par suite du coït, un contact infectant a eu lieu, il n'y a, pendant un temps plus ou moins long, aucun phénomène appréciable, et cet état dure jusqu'au moment où la maladie se traduit par des symptômes extérieurs, soit un chancre, soit une blennorrhagie. Les choses se passent absolument de même lors de l'inoculation; la piqûre se guérit, et ce n'est qu'après un temps très-variable que le point contaminé devient le siége de lésions qui présentent un caractère spécial..... Il en est de même de la variole pendant tout le temps qui sépare l'époque de l'infection et celui de la manifestation des principaux symptômes. Il en est de même dans la rage; la plaie produite par la morsure se guérit, et ce n'est que plus tard que surviennent les phénomènes qui trahissent la maladie. Enfin, dans tous ces cas, entre le moment de la contagion et celui de l'apparition des symptômes, il y a une période dans laquelle on n'observe rien, absolument rien. Voilà l'incubation, et ce caractère commun à toutes les maladies virulentes est inséparable de la syphilis.»

Quant à l'évolution prompte qui a lieu à la suite de l'inoculation artificielle chez un individu chez lequel un chancre s'est

déjà manifesté, elle ne saurait servir à conclure, suivant M. Cazenave, que le chancre est une affection toute locale : car déjà l'infection générale existe, et il est tout naturel qu'en quelque lieu qu'on porte le pus virulent, il agisse sans délai, puisqu'alors toutes les parties du corps sont dans les conditions nécessaires au développement du chancre. Enfin, pour dernière preuve, M. Cazenave rappelle l'existence des bubons d'emblée, dont nous possédons des exemples, et sur lesquels M. Castelnau a récemment présenté, dans ce journal même, des recherches fort intéressantes.

Malgré tous ces arguments, nous ne sommes pas parfaitement convaincus de la vérité d'une semblable théorie. Il est une circonstance qui jette du doute sur cette mystérieuse absorption générale, qui aurait lieu avant la manifestation des symptômes locaux. On se demandera toujours comment il peut se faire que ces symptômes locaux, s'ils sont dus principalement à une affection générale, viennent précisément se montrer dans les points qui ont subi le contact infectant, dans ceux qui ont été le plus directement et le plus longtemps en rapport avec la partie affectée. Les analogies tirées des autres affections ne nous paraissent pas très-concluantes; car qui empêche d'admettre que la syphilis, qui se distingue de ces autres affections par tant d'autres caractères, s'en distingue aussi par un mode d'infection particulier? Dans la variole, dans la rage, etc., on doit reconnaître qu'il n'y a pas de symptômes locaux proprement dits. Dans la variole, en particulier, on ne voit pas que les points par lesquels l'individu a pu être en contact avec un varioleux soient plus affectés que les autres. Mais dans la syphilis, comme nous venons de le dire, les choses se passent tout différemment, et par conséquent l'analogie est forcée. Nous pourrions peut-être aussi chercher dans l'analogie des faits en faveur d'une opinion opposée à celle de M. Cazenave. N'a-t-on jamais vu de plaies qui, étant restées très-simples pendant plusieurs jours,

n'ayant donné aucun signe de réaction particulière, n'ayant en un mot présenté que la lésion matérielle qu'il est impossible de faire disparaître, se sont ensuite envenimées, ont présenté des symptômes tout différents de ceux qu'on avait observés jusque-là, et ont donné lieu à une infection purulente générale? C'est ce qu'on voit aussi dans de simples coupures qui ne présentent d'abord rien de remarquable. Mais ces analogies sont inutiles, car évidemment il faut admettre, bien que nos sens ne puissent pas nous le faire apercevoir, qu'il existe, dans les parties soumises à un contact infectant, quelque chose de particulier, puisque ce sont elles, et non d'autres, qui sont ensuite le siége des symptômes.

Nous avons insisté sur cette discussion, parce qu'elle peut ne pas être sans résultat sur le traitement. Si en effet on admet la période d'incubation telle qu'elle est définie par M. Cazenave, on ne peut s'empêcher d'opposer un traitement mercuriel assez énergique aux symptômes primitifs, quelle que soit l'époque à laquelle on est appelé pour y remédier. Dans le cas contraire, on serait moins rigoureux à ce sujet, et on éviterait peut-être les traitements mercuriels exagérés qui ont produit des accidents et ont donné lieu aux funestes doctrines de quelques médecins qui en ont pris occasion de proscrire, d'une manière générale, le mercure du traitement de la syphilis. Cette manière de voir, que nous croyons l'expression exacte des faits, n'est pas ébranlée par cette considération donnée par M. Cazenave, que, dans certains cas, les symptômes primitifs ont complétement manqué, et qu'il s'est produit ce que l'on appelle une vérole d'emblée, une vérole dans laquelle les symptômes généraux siégeant sur diverses parties du corps ont été la première manifestation extérieure de l'infection syphilitique. Ces faits prouvent seulement que, dans quelques cas exceptionnels, l'absorption du virus syphilitique peut avoir lieu sans produire de symptômes locaux, et alors les choses se passent comme dans les cas d'infection,

variolique ou scarlatineuse. Nous ne croyons donc pas qu'on doive accepter sans contestation les propositions suivantes de M. Cazenave :

« Maintenant, dit-il, nous pouvons résumer ainsi la marche de la maladie syphilitique.—D'abord contact, puis absorption, d'où résulte l'empoisonnement syphilitique, puis période d'incubation plus ou moins longue, suivie de l'évolution d'un certain nombre de phénomènes qui se manifestent d'abord au point contaminé, quoiqu'ils puissent apparaître à tout autre organe que celui qui a reçu l'impression première, qui peuvent affecter seulement le point où ils apparaissent d'abord, ou bien être accompagnés ou suivis immédiatement d'autres symptômes également primitifs. »

Pour nous, tous ces faits, dont nous ne contestons pas la réalité, s'expliquent par la facilité plus ou moins grande avec laquelle cette absorption a lieu.

Nous ne pousserons pas plus loin cet examen de l'introduction du traité de M. Cazenave; car l'auteur entre ensuite dans des détails fort utiles comme prolégomènes de son histoire des syphilides, mais qui ne nous offrent plus des points de doctrine, comme ceux que nous avons déjà passés en revue.

Nous dirons seulement un mot du dernier article, qui a pour but le développement de la dernière proposition ainsi conçue : *Le mercure est le meilleur remède à opposer à la syphilis.*

M. Cazenave n'a pas de peine à démontrer le peu de fondement de l'opinion des divers auteurs qui se sont élevés d'une manière générale contre l'emploi du mercure. Il fait voir que ces auteurs n'ont pas porté une rigueur suffisante dans leurs observations; qu'ils ont même péché par la base, puisque la question étant uniquement une question de durée, leurs statistiques n'ont jamais embrassé qu'une période insuffisante; en un mot, qu'ils n'ont point apporté de faits sérieux contre cette médication qu'un nombre si immense d'observations

vient appuyer. Aujourd'hui, nous devons le dire, tous les bons esprits ont repoussé les prétentions de ces novateurs trop ardents, et le mercure est encore regardé comme le meilleur remède de la syphilis.

Mais il est une question plus sérieuse et qui mérite de fixer notre attention. On s'est demandé s'il était bien démontré que le traitement mercuriel eût une utilité réelle contre les symptômes primitifs, et à ce sujet deux questions secondaires se présentent : 1° L'emploi du mercure favorise-t-il la guérison de ces symptômes eux-mêmes? et, 2°, l'usage de cette substance préserve-t-elle des symptômes secondaires? Quant à la première question, il est aujourd'hui prouvé par un très-grand nombre de faits que les symptômes primitifs peuvent guérir sous l'influence d'un grand nombre de moyens simples, et que dans un bon nombre de cas la guérison est tout aussi rapide que dans ceux où on emploie le mercure. Mais relativement à la seconde, les opinions diffèrent. Nous ne parlerons pas ici des faits isolés qui ont été présentés pour et contre; ils sont en nombre immense. Nous indiquerons seulement les relevés des faits présentés dans ces derniers temps. M. Martins (1) a rassemblé des documents empruntés à divers auteurs, pour résoudre cette question, et en présence de résultats entièrement contradictoires, il a conclu que l'action du mercure, comme préservatif des symptômes secondaires, était nulle (2). Mais MM. Cazenave et Legendre ayant recueilli un nombre assez considérable d'observations, sur l'exactitude desquelles on ne saurait avoir de doutes, sont

---

(1) *Mémoires sur les causes générales des syphilides.* Paris, 1838.

(2) M. Martins annonce dans son mémoire qu'il a rassemblé un grand nombre de matériaux pour résoudre cette question, et qu'il se propose de publier plus tard un travail sur ce sujet : il est à désirer que cet observateur distingué mette son projet à exécution; car les résultats auxquels il parviendra pourront avoir une grande influence sur la pratique.

parvenus à des résultats différents. Ainsi M. Legendre (1), ayant observé 56 malades affectés de syphilides, a vu que parmi eux 8 seulement avaient suivi un traitement mercuriel complet, 7 avaient été traités incomplétement, et 41, c'est-à-dire les trois quarts, avaient eu recours aux antiphlogistiques. Quant à M. Cazenave, voilà ce qu'il a noté : sur 153 malades, 38 seulement avaient suivi un traitement mercuriel complet, 8 avaient été traités incomplétement, 51 avaient eu recours aux antiphlogistiques, et 41 à des moyens simples, sans valeur, à des soins hygiéniques, ou bien s'étaient abstenus de tout traitement.

Les résultats de MM. Cazenave et Legendre étant fondés sur des observations plus rigoureuses que celles des auteurs consultés par M. Martins, elles ont nécessairement un plus grand poids, et on doit admettre avec M. Cazenave que, si le mercure n'est pas un spécifique de la syphilis, que s'il n'agit pas d'une manière évidemment plus efficace que tout autre contre les symptômes primitifs, il n'en est pas moins le moyen le plus puissant pour prévenir la syphilis constitutionnelle.

Après ces considérations, dans lesquelles nous avons dû suivre M. Cazenave, et en faisant intervenir les principales opinions de ceux qui se sont occupés du même sujet, abordons l'étude des syphilides, à laquelle le volume que nous avons sous les yeux est spécialement consacré.

Dans des considérations générales, M. Cazenave expose un court historique des syphilides ; il fait voir que d'abord on n'a eu égard qu'au caractère le plus grossier de ces maladies, et que c'est peu à peu qu'on est parvenu à une classification plus exacte et plus naturelle. On sait que nous devons à Biett l'importation en France de la classification de

(1) *Nouvelles recherches sur les syphilides*, thèse. Paris, 1841.

(2) *Traité des maladies de la peau.*

Willan, qui distingue les maladies de la peau selon leurs éléments primitifs. MM. Cazenave et Schedel ont adopté, pour les maladies de la peau en général, cette classification, et l'auteur y est resté fidèle dans son *Traité des syphilides*, et déjà M. Legendre avait présenté, dans un cadre semblable, un résumé fort bien fait de l'histoire de ces affections. Partant donc de ces principes, M. Cazenave a distingué les syphilides en 7 espèces, qui sont les suivantes : 1° syphilides exanthémateuses, 2° syphilides vésiculeuses, 3° syphilides bulleuses, 4° syphilides pustuleuses, 5° syphilides tuberculeuses, 6° syphilides papuleuses, 7° syphilides squameuses. Il rejette, sous le titre de symptômes concomitants, dans un article séparé, les taches, les ulcères de la peau, les tumeurs gommeuses, l'onyxis, etc. etc. Cette méthode nous paraît naturelle; c'est vainement que quelques auteurs, et en particulier M. Baumès (1), ont prétendu que la forme de ces affections n'a qu'une valeur secondaire, et qu'il vaut mieux les classer d'après leurs effets, et surtout d'après la cause particulière qui les a produites. Outre que cette dernière manière de procéder donne lieu aux hypothèses les moins susceptibles de démonstrations, il est certain que les éléments primitifs des maladies de la peau et les changements qui les suivent servent à caractériser parfaitement une affection, à la distinguer de toutes les autres, à fixer par conséquent le diagnostic, et à établir ainsi des cas bien déterminés sur lesquels la thérapeutique peut expérimenter avec fruit.

On voit que, pour M. Cazenave, les syphilides ne constituent qu'une maladie éruptive de la peau; aussi les a-t-il définies ainsi (pag. 206) : « J'entends donc par syphilides toute éruption ayant la peau pour siége, développée sous l'influence du virus syphilitique, et caractérisée par les lésions élémentaires qui appartiennent aux éruptions simples, mais se pré-

(1) *Traité théorique et pratique des maladies de la peau*. Paris, 1835.

sentant avec une physionomie particulière, avec un cachet tout à fait spécial. Ce n'est pas ainsi que M. Rayer, qui, dans son ouvrage sur les affections cutanées, a traité en détail des affections qui nous occupent, a compris la définition des syphilides. Comme Biett, comme MM. Cazenave et Legendre, il adopte la méthode de Willan; mais au lieu de renfermer les syphilides dans les mêmes limites, il considère comme du domaine de ces affections toutes les altérations du tégument externe produites par l'infection vénérienne générale. Aussi, aux espèces que nous venons d'indiquer, il ajoute les ulcères cutanés à fond grisâtre ou jaunâtre, à bords coupés à pic, quelquefois rongeants ou serpigineux, et les altérations spéciales des ongles et des poils. Il n'y a pas, toutefois, comme on le voit, de différences fondamentales entre ces diverses manières de classer les syphilides; seulement M. Cazenave place parmi les symptômes concomitants des lésions que M. Rayer met au rang des syphilides elles-mêmes : les ulcères et l'onyxis en particulier. La division adoptée par M. Cazenave nous paraît plus nette, en ce qu'elle fait un ordre distinct d'affections purement éruptives, et qu'elle permet de les séparer plus complétement des autres symptômes qui n'ont de commun avec elles que la cause qui les a produites.

Avant d'entrer dans des détails, M. Cazenave présente des généralités intéressantes sur les symptômes communs des syphilides. Le premier qui l'a frappé, comme au reste tous les observateurs depuis Fallope, c'est la couleur particulière des éruptions syphilitiques. L'existence de cette coloration à laquelle Swediaur a donné le nom de *couleur cuivre*, a pourtant été niée par M. Baumès : mais tous les observateurs qui ont recueilli avec soin les observations de syphilides, et en particulier dans ces derniers temps, MM. Rayer, Legendre et Behier, ont, de même que M. Cazenave, noté la constance de cette coloration particulière qui peut présenter des nuances selon les individus, mais qui est toujours la même au fond.

Un autre caractère que M. Cazenave reconnaît aux syphilides, c'est leur chronicité.

Quant aux particularités offertes par les squames, les croûtes, elles ont moins d'importance. Il n'en est pas de même des ulcérations dont la forme ronde est constante, qui ont des bords élevés et taillés à pic, et qui laissent après elles des cicatrices remarquables. Mais nous n'insisterons pas davantage sur ces détails, auxquels nous devons renvoyer les lecteurs. Nous n'examinerons pas non plus en particulier chacune des formes de syphilides admises par M. Cazenave, ce sont là des descriptions qu'il faut chercher dans le livre lui-même. Nous nous contenterons de dire que M. Cazenave a donné à ses descriptions une couleur toute pratique, en les accompagnant d'observations propres à faire connaître les particularités importantes de chaque espèce particulière. Nous ne croyons pas devoir nous étendre davantage sur les symptômes concomitants, très-intéressants pour le praticien, mais dont la description perdrait toute sa valeur dans un résumé trop succinct. Nous devons, au contraire, dire quelques mots des causes des syphilides sur lesquelles nous avons déjà présenté quelques considérations, et dont M. Martins (1) a fait l'objet spécial de son mémoire.

Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit à propos de l'action du mercure ; mais nous nous arrêterons sur la question suivante, qui offre un assez grand intérêt. Il est quelques sujets chez lesquels une disposition cachée a pour résultat l'apparition très-rapide de syphilides après l'infection vénérienne. Il est même des cas, et M. Cazenave en cite des exemples, dans lesquels une syphilide est le premier symptôme qui se montre. Ainsi il cite l'observation d'un jeune homme qui, après des embrassements lascifs, a

---

(1) *Loc. cit.*, 2e partie, pag. 281.

vu apparaître autour de la bouche une éruption de syphilides qui s'étendit ensuite. Quelle est la cause de ces phénomènes particuliers, et, il faut le dire, exceptionnels? C'est ce qu'il nous est impossible de dire. Dans presque tous les cas, au contraire, les syphilides se développent à une époque plus ou moins éloignée de l'apparition des symptômes syphilitiques. La détermination de la durée de cette époque fait l'objet d'un paragraphe très-intéressant du mémoire de M. Martins. Cet auteur, examinant l'intervalle de temps qui a séparé l'apparition des syphilides de celle des premiers symptômes, a vu d'abord que, dans chacune des catégories établies d'après la nature des symptômes primitifs, il y avait des intervalles très-différents. Ainsi, quant à l'intervalle qui sépare l'apparition de la blennorrhagie simple ou consécutive de celle des syphilides, il trouve que les extrêmes sont 8 mois et 42 ans; celui qui sépare les chancres simples de l'apparition des syphilides a pour extrêmes 3 jours et 36 ans; pour les chancres compliqués, la différence est moins grande, mais elle est encore très-notable, puisque les extrêmes sont 2 mois et 13 ans. Les cas observés par M. Martins sont peu nombreux; toutefois, par leur extrême différence, ces résultats sont de nature à fixer vivement l'attention. Quelques auteurs ont voulu nier la possibilité de cette apparition si tardive des syphilides signalée dans un assez grand nombre de cas; mais, en admettant quelques erreurs de diagnostic, quelque oubli de la part des malades, ou même quelques mensonges, suppositions non gratuites, comme chacun sait, tant d'auteurs ont cité des cas de ce genre, qu'on ne peut s'empêcher d'ajouter foi à l'existence d'un certain nombre. Suivant M. Martins, encore, les différentes espèces de syphilides n'apparaîtraient pas toutes avec la même rapidité, et il les range dans l'ordre suivant, d'après la promptitude de leurs apparitions : pustules, papules, tubercules, ulcérations.

Ces différents résultats ont été contrôlés depuis par les

observations de MM. Cazenave et Legendre, qui ont présenté quelques différences sous plusieurs rapports. Nous croyons que ces différences tiennent à ce que, de part et d'autre, le nombre des observations est trop limité pour conduire à des conclusions inébranlables. Il faut donc que les observateurs n'abandonnent pas cette tâche et qu'ils accumulent les faits jusqu'à ce que, en joignant les unes aux autres toutes les observations, on puisse en faire sortir un résultat définitif. On pourra voir, dans le mémoire de M. Martins, dans la thèse de M. Legendre et dans l'ouvrage de M. Cazenave, quels sont les éléments que nous possédons pour la solution de ces questions difficiles.

Tous ces auteurs sont d'accord sur un point, c'est que tous les symptômes syphilitiques donnent lieu indifféremment à toutes les espèces de syphilides. Ils ont, à ce sujet, accumulé des observations dont un certain nombre paraît incontestable, bien que les recherches aient offert de grandes difficultés, et que les faits soient loin d'avoir toujours un caractère d'évidence.

L'âge et le sexe ne paraissent, suivant ces auteurs, avoir aucune influence sur l'apparition des syphilides. Quant aux saisons, il y a divergence sur ce point. MM. Martins et Legendre ont vu les syphilides apparaître plus souvent dans la saison chaude que dans la saison froide, et M. Cazenave, qui a opéré sur un plus grand nombre de cas, a observé le contraire. N'est-ce point encore à l'insuffisance des nombres qu'il faut attribuer ces différences? Quant aux autres causes prédisposantes et aux causes occasionnelles, les auteurs ne nous ont donné que des résultats peu satisfaisants; car ils n'ont pu rassembler qu'un très-petit nombre de faits où le rapport de l'effet et de la cause ait été établi d'une manière incontestable.

Le diagnostic des syphilides est d'une grande importance, comme chacun sait; aussi tous les auteurs qui se sont occupés

de ces affections ont-ils traité ce point avec un soin extrême. Mais les détails dans lesquels il faudrait entrer à ce sujet nous entraîneraient trop loin, et quant au *traitement*, bornons-nous à dire que les mercuriaux doivent tenir la première place, suivant M. Cazenave, qui cependant, après avoir fait connaître les diverses préparations mercurielles les plus utiles dans ces affections, expose les autres médications vantées par les auteurs.

On voit, d'après ce qui précède, que l'histoire des syphilides a, dans ces derniers temps, été l'objet de travaux fort importants, et que si, à cause de la difficulté du sujet, un certain nombre de questions sont restées indécises, ces affections, relativement aux points les plus intéressants, sont aussi bien connues qu'on puisse le désirer. M. Cazenave doit, en particulier, réclamer une grande part dans ces progrès, et nul doute que son livre ne soit placé au nombre des plus intéressants et des plus utiles par tous les praticiens. Nous ne saurions donc en recommander trop vivement la lecture.

Un très-bel atlas, composé de 12 planches gravées et coloriées sur des peintures très-exactes, exécutées d'après nature, sous les yeux de l'auteur, représente d'une manière frappante les diverses espèces de syphilides décrites dans l'ouvrage. Cet atlas est un complément nécessaire du *Traité des syphilides*, car il a l'avantage de mettre sous les yeux du médecin éloigné des hôpitaux spéciaux, des cas particuliers qui le font assister à une espèce d'exploration clinique artificielle (1).

---

(1) Nous le répétons, en terminant, nous n'avons pas eu l'intention, tant s'en faut, de traiter toutes les questions qui se rattachent à l'histoire de la syphilis; nous nous sommes bornés à discuter celles que M. Cazenave a soulevées, et que les auteurs modernes ont agitées. Plus tard, nous aurons sans doute occasion de pénétrer plus avant dans l'examen des théories émises sur la syphilis.

DES TUBERCULES DES OS; OBSERVATION SUIVIE DE RÉFLEXIONS;

Par le docteur J. PARISE, *ancien interne des hôpitaux* (1).

Abcès par congestion, infiltration tuberculeuse à divers degrés de trois vertèbres, du sacrum et des os coxaux. Tubercule enkysté du sacrum.

Ch......., âgé de 27 ans, d'une constitution détériorée, portait depuis plus de 2 ans, au poignet droit, une tumeur blanche, pour laquelle M. Godard, chirurgien en chef de l'hôpital militaire de Versailles, lui avait souvent, mais toujours en vain, proposé l'amputation comme la seule ressource qui restât. Cependant, voyant sa santé s'altérer tous les jours de plus en plus, il entra à l'hôpital le 21 décembre 1841, résolu à subir l'amputation. Il offrait alors l'état suivant : au poignet droit, tumeur blanche avec plusieurs trajets fistuleux ouverts sur le dos de la main, sur les côtés interne et externe du poignet, et communiquant avec les articulations radio-carpienne et médio-carpienne, dont les os sont dénudés. L'état général est encore assez bon; cependant la peau est blême, les chairs sont molles, et la maigreur est assez notable. Les principales fonctions s'exécutent bien. La respiration est pure du côté gauche et au sommet du poumon droit; mais elle est faible de ce côté et presque nulle à la partie inférieure. Le sommet des poumons ne présente aucun râle ou craquement. Le côté droit du thorax offre un rétrécissement très-marqué avec affaissement des

(1) Cette observation, qui nous a été envoyée par M. Parise le 16 décembre 1842, n'avait pu encore avoir place dans notre recueil : nous attendions quelques nouveaux faits du même genre pour les réunir, et donner plus d'intérêt au sujet. Les discussions récentes dans lesquelles a été contestée la tuberculisation dans les os nous ont engagés à ne pas tarder davantage la publication du fait observé par M. Parise : on y voit, chez un sujet tuberculeux, le tubercule osseux isolé, l'infiltration grise demi-transparente, et l'infiltration purulente avec nécrose, trois états qui paraissent en relation intime, et dont l'auteur montre la filiation.

(*N. des R.*)

côtes et de l'épaule correspondante. La percussion donne un son mat en bas jusqu'à la 5e côte; au-dessus de ce point, et en arrière, la sonorité est moins considérable que du côté gauche.

Cette déformation est le résultat d'une pleurésie, dont le malade se dit guéri depuis un an et demi. Le cœur, le tube digestif, n'offrent rien de particulier. Comme il se plaint de douleurs lombaires, on examine la colonne vertébrale, qui ne présente ni déformation ni douleur à la pression.

L'amputation de l'avant-bras fut pratiquée selon les règles de l'art par M. Godard, et n'offrit rien de particulier. La cicatrisation s'effectua avec lenteur, mais avec régularité; elle n'a été complète qu'à la fin de janvier.

L'état général de Ch.... ne s'est pas amélioré : les digestions sont devenues difficiles, et de temps en temps il survenait un peu de diarrhée. C'est alors que se sont de nouveau fait sentir des douleurs lombaires plus intenses qu'avant l'opération, et s'irradiant dans les cuisses. Il n'y avait pas de déformation dans la colonne lombaire; la pression sur les apophyses épineuses n'était pas douloureuse. Un sinapisme appliqué sur les lombes les enlevait presque instantanément; mais elles revenaient le lendemain et les jours suivants.

Vers le 20 février, péritonite sub-aiguë, douleurs abdominales, ballonnement, épanchement liquide dans le péritoine; bientôt infiltration séreuse des membres inférieurs, puis de la face; urines non albumineuses. Bruits du cœur réguliers, quoiqu'ils s'entendent mieux à droite qu'à gauche du sternum. Mort le 17 mars 1842.

Nécropsie. — Bien que toutes les altérations aient été notées, je ne rapporterai avec détails que celles des vertèbres:

Infiltration séreuse des membres inférieurs et du tronc. Cerveau et moelle épinière sains; poumon gauche un peu congestionné en arrière, sans aucun tubercule; poumon droit réduit au volume des deux poings tout au plus, fortement adhérent à de fausses membranes épaisses, développées, dans la plèvre; offrant à son sommet quelques petits tubercules disséminés, jaunâtres, non ramollis. Aplatissement considérable du thorax à droite; changement de forme des côtes, qui sont devenues triangulaires. Cœur sain, mais déplacé à droite avec le médiastin. Dans l'*abdomen*, 1 litre environ de sérosité floconneuse, avec fausses membranes encore mal organisées sur les intestins; foie hypertrophié, jaunâtre et *gras;* rate plus volumineuse que dans l'état naturel, renfermant

un tubercule gros comme une noisette, jaune, non ramolli; reins sains. Dans le tube digestif, une seule ulcération, à la face inférieure de la valvule iléo-cœcale. Cette ulcération est large comme une pièce d'un demi-franc; ses bords sont décollés. Elle offre l'aspect des ulcérations intestinales, dites *tuberculeuses*.

Abcès par congestion. État des vertèbres et des os du bassin. — Tous les viscères étant enlevés, on remarque deux tumeurs piriformes, dont le sommet est dirigé en bas, placées de chaque côté de la colonne lombaire, et formées par les psoas. Ces deux tumeurs sont fluctuantes; on s'aperçoit qu'elles communiquent entre elles lorsque l'on presse alternativement sur l'une et sur l'autre. Elles renferment du pus divisé en 3 couches superposées; la 1re est séreuse et transparente, la 2e est semblable à du pus mal lié, et la 3e, qui occupe la partie la plus déclive de l'abcès, est constituée par une sorte de pâte mal liée, semblable à du plâtre mal délayé. Les parois de l'abcès sont formées par une membrane qui lui est propre et par les fibres du psoas qui l'enveloppent de toutes parts, et qui paraissent plutôt écartées que détruites. Les branches du plexus lombaire qui traversent ces muscles sont disséquées et flottent au milieu du pus, enveloppées de leur névrilème. Du côté droit, on voit 6 filets qui proviennent presque tous de la 2e paire lombaire; à gauche, on ne voit que 3 filets isolés par le pus. Le nerf crural est séparé de la collection purulente par quelques fibres musculaires. Le psoas lui-même est enveloppé par son fascia et par du tissu cellulaire non induré; il peut être séparé des parties voisines comme dans l'état sain. Ces deux abcès communiquent entre eux par l'intervalle qui sépare les 1re et 2e vertèbres lombaires malades. Du côté gauche, la communication se fait à 2 centimètres en avant du trou de conjugaison; à droite, c'est plus en arrière immédiatement au devant du trou de conjugaison, dont les os qui le forment sont dénudés. Un autre petit abcès est placé au devant de la 3e vertèbre lombaire, dont le corps est dénudé dans l'étendue d'une pièce de 1 franc; il se prolonge entre la 4e vertèbre et le psoas droit.

Le *canal rachidien* ayant été ouvert, les nerfs de la queue de cheval et la dure-mère paraissent sains. Entre le ligament vertébral commun postérieur et le corps des vertèbres lombaires on trouve plusieurs petites collections purulentes, tout à fait semblables à des tubercules ramollis. Leur fond est formé par le corps dénudé des 1re et 2e vertèbres. Ils soulèvent un peu le ligament vertébral postérieur; mais pas assez pour comprimer les nerfs.

Les parois de ces petites collections sont formées par une membrane épaisse, dans l'épaisseur de laquelle on trouve plusieurs petits tubercules du volume d'un grain de millet ou de chènevis; les uns grisâtres et crus, les autres déjà ramollis et formant de très-petits abcès qui ne sont pas en contact avec les os. Au niveau de la 1re lombaire, le tissu cellulaire qui sépare le corps de la vertèbre du ligament postérieur est induré et parsemé de petits tubercules, dont quelques-uns déjà ramollis.

Vues par la partie antérieure, les 3 premières lombaires paraissent nécrosées. Le bord inférieur de la 1re et le bord supérieur de la 2e sont dénudés et séparés de leurs ligaments antérieurs dans l'étendue de 1 centimètre, et dans les $^3/_4$ droits de leur circonférence. Le cartilage intermédiaire est détruit; il n'en reste qu'une petite portion à gauche et en arrière implantée sur des points osseux moins malades. La 3e vertèbre est dénudée à la partie antérieure de son corps. On remarque une petite végétation sur le corps de la deuxième.

Une coupe médiane antéro-postérieure, pratiquée sur la colonne lombaire, montre l'étendue de l'altération osseuse dont la couleur tranche sur celle des parties voisines. Les points malades sont aussi beaucoup plus résistants à l'action de la scie et du scalpel. L'os a subi une véritable hypertrophie interstitielle; ses cellules sont beaucoup plus petites et remplies par une matière jaunâtre, puriforme, que l'action du jet d'eau entraîne. La 1re vertèbre offre deux points malades : 1° presque toute la partie inférieure de son corps; 2° la partie supérieure et postérieure de ce même corps. La 2e vertèbre est presque toute nécrosée, excepté en avant, en bas et à gauche, où l'on retrouve encore la couleur rouge brun des vertèbres voisins. La 3e est nécrosée dans la moitié antérieure de son corps; sa moitié postérieure présente une coloration moins jaunâtre et comme cartilagineuse. On y voit encore quelques points colorés en rouge. Les parois des cellules osseuses sont évidemment hypertrophiées.

Le fibro-cartilage intervertébral, placé entre la 1re et la 2e lombaire, est presque entièrement détruit, à l'exception d'une petite portion placée à gauche et en arrière, fixée à des points osseux, qui n'offrent pas la coloration des points nécrosés. Cette petite portion ligamenteuse ne paraît pas altérée dans sa texture. Les autres cartilages intervertébraux n'offrent rien de particulier; le second, cependant, est placé entre deux vertèbres malades; savoir : la 2e, nécrosée dans la partie postérieure de son corps, et la

3e, dans sa partie antérieure. (C'est là, peut-être, ce qui explique son état d'intégrité.) Le 3e cartilage paraît parfaitement sain.

Les autres vertèbres lombaires et dorsales n'ont présenté aucune altération. Cependant, si on les compare avec les vertèbres d'un autre sujet, elles paraissent généralement plus vasculaires, et d'une structure moins serrée.

En divisant par tranches minces le sacrum et les os iliaques, j'ai trouvé des deux côtés du sacrum, et dans le corps des deux pubis, des noyaux arrondis, ou plus ou moins irréguliers, mais toujours bien limités. Leur coupe présente une coloration grise, tirant un peu sur le jaune; quelques-uns sont plus jaunâtres. Leur diamètre est celui d'une pièce de 25 centimes, quelques-uns ont un plus grand volume. Si l'on enlève avec un scalpel une couche de tissu osseux, pour éviter toute erreur qui pourrait provenir de l'action de la scie, la coupe est lisse, uniforme; on dirait une plaque cartilagineuse, développée au milieu de l'os. Si, après en avoir détaché une couche mince, on la regarde à contre-jour, elle est translucide : on voit alors très-bien se dessiner les parois des cellules remplies par la matière demi-transparente. Ces points, infiltrés de matière grise ou gris jaunâtre, tranchent sur la coloration rouge générale des portions osseuses voisines. L'os rouge, dans toute son étendue, est plus foncé encore autour de quelques-uns de ces points, et surtout d'un point plus jaunâtre que les autres. Le périoste qui les avoisine n'est pas altéré. 12 à 15 points d'infiltration demi-transparente se voient dans le sacrum, et 8 ou 10 dans les deux pubis.

Vers le premier trou sacré gauche, dans l'épaisseur du sacrum, existe un véritable tubercule isolé, du volume d'un pois. On peut le détacher complétement du tissu osseux voisin, auquel il n'adhère que par des filaments très-ténus qui se portent sur la membrane d'enveloppe; celle-ci est très-mince, mais facile à voir. L'intérieur de ce tubercule est d'un blanc grisâtre opaque, avec quelques points plus jaunes au milieu. On n'y voit pas de vaisseaux. Une moitié écrasée entre les doigts ne donne pas la sensation de débris osseux. Ce tubercule touche à la lame compacte que forme la superficie de l'os; le périoste qui couvre cet endroit n'offre aucune altération appréciable.

Des tranches du sacrum et des os iliaques ont été soumises à l'ébullition prolongée pendant 8 heures dans l'eau salée. Cette opération n'a pas changé notablement l'aspect des parties malades

Les points d'infiltration grise se reconnaissaient plus difficilement sur la surface de la coupe; mais il suffisait d'enlever avec un scalpel une couche mince du tissu osseux pour retrouver tous les caractères indiqués plus haut. En soumettant l'os malade, soit avant, soit après l'ébullition, à l'action d'un jet d'eau, on ne faisait pas disparaître les plaques grises ou jaunâtres. La matière qui remplissait les cellules pouvait en partie être enlevée avec la pointe d'un scalpel. Il m'a semblé alors que sur les plaques plus jaunes il y avait déjà hypertrophie des lamelles qui circonscrivent les cellules. Je n'oserais cependant affirmer qu'il en fût ainsi, car ayant examiné de nouveau quelques tranches du sacrum offrant les plaques grisâtres après une longue macération, non-seulement je n'ai plus retrouvé la matière grise qui remplissait les interstices osseux, mais encore je n'ai pu distinguer la place qu'elle occupait. Les lamelles osseuses sont partout également minces. Bien plus, j'ai trouvé ces lamelles plus minces que sur des tranches semblables d'un sacrum appartenant à un individu sain. Ce qui me fait penser que les os du bassin avaient déjà subi en masse cette atrophie interstitielle qui se montre constamment dans les os voisins d'un os ou d'une articulation malade, comme on le voit si souvent et à un si haut degré dans les tumeurs blanches. Je regrette vivement de n'avoir pas soumis à la macération ces plaques plus *jaunes* qui m'avaient paru offrir une hypertrophie des lamelles osseuses qui limitait les cellules.

REMARQUES.

De l'observation qu'on vient de lire découlent quelques conséquences importantes ; c'est la seule fois que j'ai rencontré dans les os les trois formes que revêt, dans ce tissu, l'affection tuberculeuse. Mais je dois avouer que je n'ai pas toujours mis autant de soin à les chercher, et que le tubercule isolé, que j'ai trouvé dans le sacrum, a failli échapper à mon attention. Les faits de ce genre ne seraient-ils pas plus fréquents si l'on avait la patience de couper les os que l'on soumet à l'examen, et surtout les vertèbres et les os du bassin, par tranches minces? Quoi qu'il en soit de cette réflexion critique, qui ne s'adresse qu'à moi, cette observation me paraît

bien propre à dévoiler les rapports qui lient certaines nécroses vertébrales à l'affection tuberculeuse.

Le tubercule isolé, enveloppé d'une membrane vasculaire ténue, renfermée dans une grande cellule osseuse, sans altération dans les cellules environnantes, a tous les caractères d'un véritable tubercule, tel qu'on en rencontre dans le poumon. Sa nature ne peut être contestée; car, outre ses caractères propres, qui ne permettent pas de le méconnaître, des productions semblables existent en même temps dans le poumon, la rate, le tissu cellulaire du canal rachidien.

Cette matière grise, demi-transparente, répandue en différents points du sacrum et des os coxaux, remplissant un certain nombre de cellules osseuses, et ressemblant tout à fait à celle qui s'infiltre dans le tissu pulmonaire des phthisiques, serait-elle d'une autre nature? Si l'on tient compte de l'état tuberculeux du sujet, de la présence d'un tubercule incontestable, dans le même os, de la dissémination de la matière infiltrée dans des points éloignés du même os et dans des os différents, de l'absence de toute lésion apparente, du périoste voisin, des portions osseuses environnantes, et même des lamelles qui forment les cellules remplies par la matière grise, il sera difficile de ne pas admettre la nature tuberculeuse de ces noyaux d'infiltration, dont la coupe rappelle celle de ces infiltrations tuberculeuses dans la substance médullaire du cerveau. Que si quelques-unes des parties infiltrées, celles qui passaient au *jaune*, étaient entourées d'un cercle plus rouge que le reste de l'os, cela s'explique par l'état plus avancé de l'infiltration, qui a provoqué un certain degré d'irritation. La même explication conviendrait à l'hypertrophie des lamelles dans ces mêmes points *gris jaunâtre*, si je ne me suis pas abusé sur son existence.

Quant à la mortification des trois vertèbres lombaires, dont la densité est augmentée, dont les cellules, remplies d'une

matière puriforme jaunâtre, sont de beaucoup rétrécies par l'hypertrophie des lamelles qui les constituent, il serait difficile de la rattacher à l'infiltration tuberculeuse, si les infiltrations de matière tuberculeuse à l'état de crudité, dans des os de même structure, ne montraient à l'observation les phases par lesquelles ont passé les os nécrosés; si l'altération de la 3e vertèbre, moins avancée dans son développement, ne dévoilait l'état intermédiaire entre l'infiltration grise et l'infiltration jaune, puriforme, avec nécrose. Nous avons vu, en effet, que la moitié postérieure du corps de la 3e lombaire était d'une coloration moins jaunâtre et comme cartilagineuse; on y voyait quelques points colorés en rouge; les parois des cellules y étaient évidemment hypertrophiées. — Cette lésion, sans aucun doute, est, à un degré moins avancé que celle de la moitié antérieure du corps de la même vertèbre, infiltrée d'une matière jaune purulente, et sans la moindre trace de vaisseaux.

De ce qui précède, je conclus avec M. Nélaton: 1° que, chez le sujet de mon observation, l'altération vertébrale est liée à l'affection tuberculeuse.

2° Que l'infiltration grise demi-transparente, suivant son évolution naturelle, passe à l'état d'infiltration gris jaunâtre, provoque l'hypertrophie osseuse interstitielle, et détermine finalement la nécrose des portions hypertrophiées en passant à l'état puriforme.

Je remarquerai encore la destruction d'un cartilage intervertébral, placé entre deux vertèbres nécrosées, destruction proportionnelle à l'étendue de la nécrose, ce qui tend à prouver que ces cartilages reçoivent leurs matériaux nutritifs des vaisseaux de l'os.

Enfin, je terminerai en faisant observer que le fait que j'ai rapporté contredit cette opinion récemment soutenue, que les abcès résultant d'une lésion vertébrale suivent dans leurs migrations la gaine des nerfs, car nous y voyons les branches

nerveuses, qui traversent le psoas, flottant dans l'abcès, disséquées par le pus, sans que celui-ci ait la moindre tendance à les accompagner hors de ce muscle (1).

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie et physiologie.

PLACENTA (*Structure du*); par John Dalrymple. — Ces recherches, dit l'auteur, confirment celles de Weber sur le même sujet, que l'on trouve consignées dans la physiologie de Wagner; il importe cependant de les faire connaître, à cause de la divergence qui existe entre les opinions et les descriptions des anatomistes à cet égard.

La communication entre les vaisseaux utérins et ceux du placenta est impossible. M. Dalrymple reconnaît bien que les injections poussées par le cordon remplissent quelquefois les sinus utérins, et que la matière colorante poussée par les vaisseaux maternels peut remplir complétement le placenta. Mais ces phénomènes sont trompeurs et dus à des causes très-simples, que l'on indiquera bientôt.

Les artères ombilicales rampent en serpentant à la surface fœtale du placenta, et vont dans sa substance se diviser et se subdiviser à l'infini; mais chaque branche, en pénétrant dans l'épaisseur de l'organe, est accompagnée par un prolongement du chorion. La masse entière du placenta est composée d'artères capillaires innombrables, auxquelles succèdent des veines également pelotonnées et contournées, et qui suivent le même trajet; les

(1) L'observation de M. Parise confirme de tous points les opinions que nous avons défendues à propos du tubercule des os. Nous ne reviendrons pas sur ce sujet : bien qu'un nouvel article de la *Revue médicale* continue contre nous la polémique insultante et grossière qui semble désormais dans les habitudes de ce journal, nous n'entrerons pas dans cette voie. Nous dirons seulement que dans les insinuations dirigées contre nous, dans les accusations qui nous sont adressées, il n'y a rien de vrai. (*N. des R.*)

veines sont un peu plus larges que les artères, mais elles sont moins nombreuses.

La réunion d'un certain nombre de vaisseaux ombilicaux forme des touffes ou espèces de bouquets séparés les uns des autres par les prolongements du chorion. Cette membrane, en outre, enveloppe les capillaires, comme un épithélium irrégulier, et forme, par ses prolongements, des espèces de villosités inextricables au premier abord, mais dans lesquelles la dissection et le microscope permettent de constater un nombre infini de vaisseaux. Il n'y a pas de tissu cellulaire pour séparer ces villosités, et elles communiquent toutes les unes avec les autres. Enfin, les vaisseaux ombilicaux ne s'anastomosent partout qu'avec des capillaires appartenant au fœtus : nulle part il n'y a jonction entre une ramification fœtale et une ramification maternelle.

La surface utérine du placenta est couverte par la caduque, qui ne paraît pas entrer plus loin que l'intervalle des lobules, et la profondeur à laquelle elle pénètre varie suivant l'étendue de ces lobules eux-mêmes. La surface formée par cette caduque présente quelques papilles encore remplies de capillaires innombrables. Mais ces papilles sont-elles les analogues des cotylédons fœtaux? M. Dalrymple ne fait que poser la question sans la résoudre.

Le passage dans les sinus utérins de l'injection poussée par les vaisseaux ombilicaux s'explique par la déchirure de l'enveloppe très-mince que forme à ces derniers le chorion. Après la déchirure, l'injection traverse les intervalles des cotylédons appelés improprement cellules du placenta, et arrive aux veines utérines. De même, une injection poussée par les artères ou les veines utérines peut distendre les espaces placentaires; si les touffes sont déchirées, l'injection passera; mais cela est plus rare et plus difficile que dans le premier cas.

De quelque façon que le sang maternel arrive dans la masse spongieuse du placenta, dès qu'il est en contact avec les touffes fœtales, celles-ci deviennent absorbantès, s'emparent de la partie nutritive de ce fluide, qui est portée au fœtus par la veine ombilicale.

Il y a dans le placenta une double action ou échange de fluides; le sang qui est apporté par les artères ombilicales, devient impropre à retourner à l'embryon; il passe par exosmose dans les veines de la mère qui le transportent aux poumons; puis le sang apporté par les artères utérines rentre par endosmose dans les capillaires absorbants des villosités fœtales. Ainsi, l'on peut dire que les

poumons de la mère sont aussi les poumons du fœtus. (*Medico-chirurgical transactions*, vol. XXV, p. 21.)

Nous ne pouvons terminer cette analyse du travail de M. Dalrymple sans ajouter quelques réflexions. Il y a, relativement à la structure du placenta, deux points importants à étudier : 1° comment le sang de la mère arrive-t-il à cet organe ? 2° le sang maternel peut-il passer dans les vaisseaux du fœtus ? M. Dalrymple ne s'est pas occupé du premier point : il semble admettre toujours l'existence de sinus utérins, c'est-à dire de larges orifices par lesquels les veines utérines communiqueraient avec le tissu placentaire ; mais l'existence de ces sinus est aujourd'hui fortement mise en question par les objections de M. Velpeau, et surtout par les importantes recherches de M. Bonamy (Thèses de Paris, 1839). La description des vaisseaux utéro-placentaires, donnée par ce dernier anatomiste, et l'explication qu'il apporte des cavités décrites sous le nom de *sinus*, méritent l'attention des investigateurs. Nous aurions vu avec plaisir M. Dalrymple diriger ses recherches de ce côté, elles l'auraient amené soit à confirmer les résultats précédents, soit à les renverser et appuyer l'opinion encore assez généralement admise, et récemment défendue par M. Jacquemier. (*Archives*, octobre 1838.) Elles pouvaient, en tout cas, apporter un peu de lumière sur ce point difficile.

Quant à la seconde question, M. Dalrymple a trouvé qu'il n'y avait pas de communication directe entre les vaisseaux utérins et ombilicaux, résultat important, qui confirme les assertions avancées par Hunter, Lobstein, Chaussier, MM. Velpeau et Bonamy ; résultat enfin qui contredit l'opinion acceptée par beaucoup d'anatomistes, et en particulier par M. Flourens, que cette communication est possible.

La barrière principale qui empêche la communication est le chorion. Hewson, Haller ont déjà parlé de prolongements du chorion enveloppant dans le placenta les vaisseaux ombilicaux ; seulement M. Dalrymple insiste plus que les autres sur cette particularité ; c'est là un des points les plus originaux de son travail.

Mais s'il n'y a pas de voie directe par laquelle le sang de la mère puisse passer dans les vaisseaux du fœtus, comment donc le sang de ce dernier est-il vivifié, comment agit le placenta dans cette vivification ? M. Dalrymple a senti l'importance de cette question, qui divise depuis longtemps les anatomistes ; mais sa réponse ne nous paraît ni assez claire ni assez précise ; car il dit d'abord : « Les touffes fœtales du placenta absorbent la partie nutritive du

sang de la mère et la portent au fœtus. » Puis il ajoute au paragraphe suivant que le sang passe par exosmose du fœtus dans les veines de la mère et revient par endosmose des vaisseaux de la mère dans ceux du fœtus. On le voit, il y a là contradiction; car, dire que le placenta est le siége de l'absorption d'un fluide nutritif emprunté au sang de la mère, est tout autre chose que de faire passer par endosmose et exosmose le sang fœtal dans les vaisseaux maternels, et réciproquement.

Pour nous, nous ne pouvons adopter cette dernière manière de voir; car les objections adressées aux anciens partisans de la communication directe sont applicables ici : il nous paraît démontré que le sang de la mère ne passe pas en nature dans les vaisseaux du fœtus, 1° parce que le rhythme des deux circulations est différent; 2° parce que des substances vénéneuses introduites dans les vaisseaux du cordon ne produisent aucune action délétère sur la mère. Nous admettons que la vivification du sang du fœtus a lieu, en vertu d'une action mystérieuse, par suite du contact et du frottement des circulations maternelle et fœtale. Peut-être les villosités du placenta prennent-elles quelque chose au sang des vaisseaux utérins par absorption, ou si l'on aime mieux, par endosmose et exosmose; mais, nous le répétons, il y a loin de là à admettre un passage complet du liquide.

Nous ne prétendons pas atténuer l'importance du travail de M. Dalrymple, en donnant ces explications et en montrant que ses recherches confirment non-seulement celles de Weber, mais aussi celles de plusieurs anatomistes français. Nous reconnaissons que la vérité, quand il s'agit de points aussi difficiles, ne saurait s'appuyer sur un trop grand nombre d'autorités; mais nous croyons qu'il y aurait toujours avantage, lorsqu'on s'occupe de recherches semblables, à connaître les travaux les plus importants publiés sur le même sujet.

Vue (*Observations faites sur la — dans un cas de cataracte congénitale, opérée chez un sujet de 23 ans*); par R. A. Stafford, chirurgien de l'infirmerie Sainte-Marylebone. — Fanny Morris, âgée de 23 ans, fut reçue au mois de juin 1840 : elle était aveugle depuis sa naissance, ne pouvait reconnaître les objets que par le toucher, et distinguait seulement le jour de l'obscurité; elle n'avait aucune idée des couleurs; ses yeux étaient vacillants et continuellement en mouvement; l'iris, la cornée, la sclérotique étaient saines; seulement le cristallin et sa capsule étaient opaques, of-

fraient l'aspect attribué par Beer à la cataracte capsulo-lenticulaire.

Environ un mois après son entrée, M. Stafford opéra sur l'œil gauche par abaissement; mais la capsule fut trouvée si forte et si solidement adhérente au cristallin qu'il fut impossible de la déchirer, et que l'aiguille les entraîna tous deux ensemble à la partie inférieure de la chambre postérieure. (L'auteur ne dit point si l'œil droit a été opéré, mais la lecture du reste de l'observation permet de croire qu'il en a été ainsi.)

Les yeux furent immédiatement couverts d'un bandage; il ne survint ni douleur ni inflammation. Au bout d'une semaine, le bandage étant enlevé, la malade exprima qu'elle avait la conscience d'une lumière plus vive qu'avant l'opération, mais que tout était confus. A la fin de la seconde semaine, elle percevait encore mieux la lumière, mais sans distinguer les objets. A la quatrième semaine, elle reconnut, après s'être aidée du toucher, divers objets qu'on lui présentait; on lui apprit à distinguer les couleurs, et enfin, au bout de trois mois, elle connaissait tous les objets employés journellement, pouvait décrire toutes les parties de son ajustement, indiquait bien sur un tableau les couleurs blanche, noire, rouge. A cette époque, elle avait acquis une connaissance assez exacte de la distance et de l'étendue. M. Stafford raconte avec soin les moyens qu'il employait pour perfectionner la vue, et s'assurer de ses progrès. Au bout de neuf mois, la malade en était venue à pouvoir ourler un mouchoir et enfiler son aiguille.

M. Stafford compare le rétablissement de la vue chez cette jeune fille à celui qu'avaient observé Cheselden sur un enfant de 13 ans, et M. Ware sur un enfant de 7 ans. Chez le premier de ces malades, il se passa un temps beaucoup plus long avant que la notion de la distance et de l'étendue fût acquise. On se rappelle que l'enfant croyait toujours placés sur ses yeux mêmes les objets qu'on lui présentait, et ne comprenait pas que la maison entière fût plus grande que sa chambre. Chez le malade de M. Ware, au contraire, la vision s'était rétablie beaucoup plus vite: quelques jours après l'opération, il distinguait les couleurs et pouvait nommer tous les objets qu'on lui présentait. M. Stafford fait justement remarquer que ces différences dans la rapidité de l'établissement de la vision, après la guérison d'une cataracte congénitale, s'expliquent par les différences d'activité de l'intelligence, dont les opérations sont indispensables pour perfectionner les notions transmises par le sens de la vue. (*Medico-chirurgical transactions*, vol. XXV, p. 91.)

Pathologie et thérapeutique médicales.

Ophthalmie des nouveau-nés (*De l'emploi du calomel contre l'*); par M. Lauer à Berlin. — Le traitement de l'ophthalmie des nouveau-nés par l'application du calomel sur les parties enflammées date de Dupuytren. M. Fricke, de Hambourg, a appris ce traitement de M. Mayor, de Lausanne, et M. Lauer, qui était, en 1836 et 1837, médecin assistant à l'hôpital de Hambourg, en a vu déjà à cette époque de fréquentes applications. Il reconnut que cette méthode offrait de bons résultats dans la deuxième période des ophthalmies en général, mais particulièrement dans les ophthalmies scrofuleuses, où elle agissait très-avantageusement, non-seulement contre les progrès de la maladie, mais encore et surtout contre la photophobie; et dans ce dernier cas, son action était plus sûre et plus prompte que celle d'aucun autre médicament. On eut également occasion de faire cette remarque, aussi intéressante qu'importante pour la pratique, que le calomel qui, dans un œil sain ou même enflammé, produisait à peine une légère et fugitive sensation de corps étrangers, déterminait dans l'œil des individus soumis à un traitement par l'iode (*iodure de potassium*) une vive inflammation avec chémosis de la conjonctive. Cette particularité tiendrait, suivant M. Fricke, à ce qu'il se formerait de l'iodure de mercure. Il y a un an que les professeurs Kluge, à Berlin, et Siebold, à Gœttingue, ont recours à l'usage extérieur du calomel dans le traitement de l'ophthalmie des nouveau-nés, et le résultat a été si heureux, même dans les cas graves, que cela est devenu une méthode générale de traitement. Voici quel est le mode d'emploi du calomel le plus usité:

On imprègne de calomel très-finement pulvérisé un pinceau à miniature sec, puis, soulevant légèrement la paupière supérieure de l'œil malade, pendant qu'un aide abaisse l'inférieure, on donne, avec l'un des doigts qui soutient le pinceau, un coup sec sur le pinceau lui-même. Par ce moyen, le calomel dont il était chargé tombe dans l'œil. On introduit ainsi une suffisante quantité de médicament (il importe peu qu'il y en ait plus ou moins), tant dans la fente qui existe entre la paupière et le globe de l'œil que sur toute la surface libre de la conjonctive. On abandonne ensuite les paupières, que le malade referme vivement à cause de la légère irritation qui se produit. Mais cette irritation se dissipe rapidement, puisque, lorsqu'il n'y avait pas photophobie, le malade adulte

pouvait presque immédiatement rouvrir l'œil. La seule sensation désagréable paraissait être la perte momentanée de la transparence de la cornée.

Dans l'ophthalmie des nouveau-nés, il faut recourir au médicament dès la première apparence de maladie. Une seule application de calomel par jour, suffit généralement. Si la maladie fait des progrès et que les paupières tuméfiées laissent exsuder une plus grande quantité de pus, il faut faire deux applications par jour. Une heure ou deux après l'application du calomel, quand la sécrétion a diminué, on nettoie l'œil en suivant les précautions connues. Si le cas est des plus graves, on se trouvera très-bien d'administrer pendant plusieurs jours le calomel à l'intérieur, à la dose de ¼ de grain matin et soir. Il ne sera que rarement nécessaire de recourir aux sangsues. Le plus souvent, lorsque le calomel a été employé dès le début, il ne survient de sécrétion, de tuméfaction de la conjonctive qu'à un degré très-modéré, et tout le mal est guéri au bout de 4 à 10 jours. Il survient néanmoins des cas plus graves, et l'expérience de M. Lauer paraît lui avoir démontré que ce sont ceux-là surtout où un principe virulent a pu être directement déposé sur l'œil du petit malade en passant par les voies génitales. Dans ces cas, le calomel n'entrave pas la marche rapidement funeste de la maladie. C'est alors que l'on devra recourir aux sangsues, aux frictions mercurielles autour de l'œil, aux révulsifs intestinaux et cutanés, et surtout au calomel à l'intérieur. Comme collyre, M. Lauer préfère dans ces cas l'instillation de quelques gouttes de teinture d'opium simple à tous les médicaments Elle agit mieux, suivant lui, sur la sécrétion de la conjonctive et sa tuméfaction que le nitrate d'argent lui-même; mais quand la maladie s'est étendue et qu'elle est arrivée à un haut degré d'intensité, il n'est plus donné à l'art d'en arrêter les progrès. (*Med. Zeitung von Preussen*, 1842, n° 23.)

La publication que M. Dequevauviller vient de faire dans les *Archives* donne au travail de M. Lauer un intérêt d'actualité qui s'accroît encore de ce que le calomel en poudre est un des médicaments que M. Dequevauviller n'a pas expérimentés. On connaît depuis longtemps l'heureuse influence du calomel en poudre sur certaines taies de la cornée; mais depuis l'indication de Dupuytren, on ne l'avait essayé d'une manière suivie qu'en Allemagne, contre l'ophthalmie. A en croire les différents auteurs cités dans le courant de l'article, ce médicament est loin de mériter l'oubli dans lequel il a été laissé à propos de la maladie en question, et

bien que nous n'ayons malheureusement pas de statistique à opposer à celle de M. Dequevauviller, il est digne d'attirer toute l'attention du praticien.

RÉTRÉCISSEMENT DE LA TRACHÉE (*Obs. de*); par le docteur Worthington, chirurgien de l'infirmerie de Lowestoft. — Charles Newrick, âgé de 49 ans, agriculteur, avait joui d'une bonne santé pendant son enfance. Parfois il avait un peu de toux qu'augmentait le battage du blé par l'inhalation de poussière irritante. En 1833, il contracta la syphilis, et il fut traité par le mercure à dose modérée. A cette époque, sa toux augmenta, et il éprouva une sensation d'aspérité dans la gorge, avec une légère difficulté dans la déglutition. Sa santé générale commença aussi à décliner : l'appétit diminua ; il y avait de l'amaigrissement et un petit mouvement fébrile de temps en temps. Ces symptômes augmentèrent progressivement jusqu'au mois d'août 1837. Pendant les 12 derniers mois, le malade avait été confiné à la chambre : il était très-maigre, très-faible; il avait perdu l'appétit, et ressentait de la douleur au niveau de la gorge. Sa respiration, surtout, était remarquable par le bruit que faisait entendre l'inspiration, et par l'effort très-pénible que son accomplissement exigeait. Ce bruit ressemblait à celui de la respiration chez un cheval poussif: il était évident que dans l'inspiration l'air traversait un tube d'un diamètre extraordinairement petit. Chaque inspiration prenait 10 secondes, et la poitrine ne se dilatait que six fois par minute, l'expiration se faisait en beaucoup moins de temps que l'inspiration, avec beaucoup moins d'effort et de bruit. En examinant les muscles du col, on était frappé de l'énergie de leur action, surtout de celle des sterno-hyoïdiens et sterno-thyroïdiens, ainsi que de celle des thyro-hyoïdiens et omoplato-hyoïdiens, et des autres muscles du larynx, tandis que les muscles trapèzes, les intercostaux et le diaphragme, agissaient beaucoup moins, comparativement. De cette circonstance et de l'examen des autres symptômes, on devait conclure que l'obstacle au libre passage de l'air dans les poumons existait dans la trachée ou le larynx, mais sans qu'on pût préciser quel était véritablement le point affecté. La voix était très-altérée: elle était rude et rauque. Il y avait une toux fatigante avec crachats muco-purulents abondants, et la dyspnée augmentait quand on cherchait à diminuer l'expectoration. Le malade se plaignait aussi d'une sécrétion abondante des fosses nasales, et de temps en temps de petits os se détachaient. Le pouls était petit et rapide,

sans autre phénomène de fièvre hectique. Le larynx n'était douloureux qu'à une très-forte pression. La bouche et la gorge étaient tout à fait saines, et il n'y avait aucune ulcération dans le pharynx. Le doigt introduit dans l'arrière-gorge sentait des rugosités à l'épiglotte. L'auscultation de la poitrine ne fournissait d'ailleurs que des résultats négatifs.

Un traitement palliatif fut jugé seul nécessaire. Vers la fin de l'automne de la même année 1837, la santé générale était meilleure, mais les phénomènes locaux n'avaient pas varié, et la voix était toujours aussi altérée: le malade était en général dans un état pire quand l'atmosphère était froide et humide, et quand il s'exposait à la fraîcheur des nuits: tout ce qui augmentait l'expectoration amenait dans la dyspnée un soulagement momentané. Depuis cette époque jusqu'au 15 mars 1841, il n'y eut aucun changement notable : ce jour-là, le malade déjeunait avec du pain et du lait; quelques morceaux du bol alimentaire tombèrent dans le larynx, et il mourut en moins de cinq minutes.

Autopsie 30 heures après la mort. — Les muscles de la région antérieure du col étaient plus développés que d'ordinaire: leurs fibres étaient d'un rouge foncé, et elles offraient à la section une rigidité extrême. Le développement de ces muscles provenait évidemment de leur excès d'action pendant des années, pour surmonter l'obstacle au passage de l'air à travers la trachée. Les poumons étaient crépitants et non emphysémateux. Les tuyaux bronchiques étaient remplis d'un mucus visqueux, mais ils n'étaient point dilatés. Les ganglions étaient augmentés de volume, et l'un d'eux était rempli de matière calcaire, mais il ne comprimait aucunement les parties environnantes. Le cœur était plus petit qu'il n'est d'habitude chez les adultes, et le péricarde contenait environ 2 onces de sérum.

La trachée fut coupée au-dessous de sa division, et enlevée pour l'examen : quand on l'eut dépouillée des tissus environnants, on trouva juste au-dessous du cartilage cricoïde un rétrécissement bien marqué et complet, dont le diamètre n'excédait pas celui d'une plume de corneille, et qui rendit parfaitement raison des crises de suffocation observées pendant la vie. Cette oblitération partielle du conduit existait sans fausse membrane et sans aucun signe d'inflammation. Les anneaux de la trachée avaient complétement disparu et étaient convertis en un tissu fibro-cellulaire, tandis que ceux de la portion supérieure au rétrécissement étaient très-dilatés et avaient, jusqu'à un certain point, perdu leur élasti-

cité et leur caractère cartilagineux. Le larynx, tenu perpendiculairement, paraissait plus aplati que dans l'état naturel, ce qui tenait au rapprochement des ailes du cartilage thyroïde. Cette déformation dépendait sans doute du rétrécissement de la trachée, et ajoutait, certainement, à la gêne de la respiration. On voyait sur l'épiglotte des traces d'anciennes ulcérations, et deux ou trois petites végétations irrégulières. La membrane muqueuse du larynx était un peu épaissie, pâle, et tapissée par une couche épaisse de liquide visqueux et muco-puriforme; mais elle ne semblait pas avoir été ulcérée. Quand on fendit la trachée, on constata des cicatrices superficielles qui s'étendaient au-dessous et au-dessus de la portion rétrécie. La surface cicatrisée était lisse, queiqu'un peu irrégulière, ce qui prouvait que la guérison datait de longtemps avant la mort. Les anneaux cartilagineux de la trachée étaient entièrement résorbés à partir d'un demi-pouce au-dessous du cartilage thyroïde, dans une étendue d'environ 3 pouces. La face interne du point rétréci était tout à fait lisse. Le larynx était sain, à part de légères et anciennes cicatrices à la face interne de sa base et du commencement de la trachée: celle-ci était très-dilatée, depuis la portion rétrécie jusqu'à sa bifurcation, et elle présentait à l'intérieur les cicatrices superficielles déjà indiquées. (*Medico-chirurg. transact.*, t. XXV, p. 220.)

Vaccine pétéchiale (*Obs. de.*) ; par le docteur Gregory. — L'existence de pétéchies et d'hémorrhagies dans certaines fièvres éruptives, et surtout dans la petite vérole, n'est pas un fait très-rare: on l'a constatée également dans quelques varioles déterminées par l'inoculation; mais elle n'a pas, que nous sachions, été observée dans la vaccine. Le fait suivant est donc très-curieux.

Le jeudi 19 mai 1842, Marie-Anne Webb, belle enfant de 4 ans, fut vaccinée à l'hôpital de la Variole par M. Marson, en cinq endroits au bras gauche. A cette époque, elle paraissait jouir d'une parfaite santé: la dentition avait été un peu pénible, mais il n'y avait aucun signe de faiblesse constitutionnelle, et il n'y avait eu ni rougeole, ni scarlatine, ni aucune maladie sérieuse. Son frère James, âgé de 6 ans, et Jeanne, sa sœur, âgée de 1 an et demi, furent vaccinés en même temps, et tous trois avec du même vaccin pris d'un bouton au huitième jour. Le dimanche 23 mai, la mère remarqua quelque chose d'extraordinaire sur le bras de Marie-Anne: il lui parut plus enflammé que celui des autres enfants, et elle constata en même temps quelques taches sur la figure; Marie

ne se plaignait pas cependant, et paraissait du reste bien portante. Le huitième jour, l'enfant alla à l'hôpital et en revint sans être fatiguée. Les boutons étaient alors noirs, comme s'ils étaient remplis de sang : l'aréole était couleur d'acajou, par l'effet du sang ecchymosé, et de nombreuses pétéchies étaient disséminées sur tout le corps, et principalement sur la face, le col et les bras. Il y avait aussi plusieurs plaques ecchymosées sur le tibia. L'enfant avait d'ailleurs de l'appétit et du sommeil.

Le docteur Gregory vit la malade le 27 mai : la partie externe d'une grande aréole avait pris une teinte jaunâtre, tandis que la partie interne était d'une couleur d'acajou foncé. Les vésicules mêmes étaient d'un noir de jais. Il était évident qu'il y avait eu autour des incisions une ecchymose étendue, en voie de résorption. Les pétéchies étaient nombreuses sur le corps. Sur la tempe gauche était une extravasation sanguine considérable, consécutive à un coup que l'enfant s'était donné ; un peu de sang s'était écoulé de l'oreille et de la narine gauches. La santé générale n'était pas mauvaise : il y avait eu la veille plusieurs évacuations à la suite d'une médecine ; les gardes-robes n'étaient pas sanguinolentes.

La vaccine du frère et de la sœur avaient marché régulièrement.

Les jours suivants, les ecchymoses du bras et les pétéchies diminuèrent avec la décroissance de la vaccine. Le 3 juin, seizième jour depuis la vaccination, tous les phénomènes hémorrhagiques avaient disparu ; deux croûtes étaient tombées, laissant de bonnes cicatrices. Trois autres, dures et d'une couleur noire, ne s'étaient pas encore détachées. L'enfant était dans un état parfait de santé.

Le docteur Gregory ne met aucunement en doute, dans l'observation précédente, l'influence du poison morbide inoculé au bras sur le développement de la diathèse hémorrhagique. La bonne santé antérieure de l'enfant, la manifestation des pétéchies le quatrième jour de la vaccine et leur disparition le seizième, s'opposent à ce qu'on ne voie dans leur développement qu'une simple coïncidence. Il faut, du reste, distinguer le fait précédent, ainsi que ceux de variole pétéchiale, des cas où les pustules se remplissent de sang en partie ou en totalité, par suite de la violence de l'inflammation locale. (*Medico-chirurg. transactions*, t. XXV, p. 253.)

Pathologie et thérapeutique chirurgicales.

Tumeurs enkystées du cou (*Obs. de*); par Benjamin Philipps. — Ces observations sont au nombre de deux : dans la première, une femme de 65 ans portait depuis quelques années une tumeur volumineuse qui, s'étendant de la mâchoire au devant du sternum, et occupant particulièrement les parties antérieure et latérale droite du cou, commençait à gêner beaucoup la respiration. On fit, avec l'aiguille, une ponction qui donna issue à une grande quantité de fluide sanguin, ressemblant assez à du sang artériel. Un peu de charpie fut appliqué sur l'ouverture, et l'écoulement s'arrêta. Deux jours après, une nouvelle quantité de liquide sanguin s'échappant par la petite ouverture, on appliqua le fer rouge sur celle-ci; mais à la chute de l'eschare, il s'échappa un liquide rougeâtre; l'écoulement persista, finit par devenir séro-purulent, et affaiblit beaucoup la malade. Quelques semaines après, la tumeur avait beaucoup diminué et les forces commençaient à revenir, lorsque la malade mourut d'une bronchite. On ne crut pas nécessaire de faire l'ouverture du corps.

Dans la deuxième observation, il s'agit d'une femme de 66 ans, chez laquelle la tumeur, existant depuis 12 ans, avait été ponctionnée 2 fois, et avait laissé échapper environ 1 pinte de liquide clair et aqueux. Pendant la nuit qui suivit l'entrée de la malade à l'infirmerie Sainte-Marylebone, il se fit spontanément une petite crevasse qui donna issue à environ 3 pintes de sérosité. Le lendemain matin, on trouva que la tumeur était encore à moitié pleine de liquide. M. Philipps résolut d'attendre encore un jour avant de rien entreprendre; mais une nouvelle ouverture spontanée donna encore issue pendant la nuit à 3 pintes de sérosité. L'ouverture persista, devint le siége ensuite d'un écoulement séro-purulent. Lorsque M. Philipps revit la malade (un an après), le kyste ne s'était pas rempli de nouveau; mais il restait toujours une petite ouverture fistuleuse communiquant avec lui.

Ces deux cas, dit M. Philipps, appartiennent à la classe des tumeurs qui ont été décrites en 1815 par Maunoir, sous le nom d'*hydrocèle du cou*, mais qui sont encore inconnues de beaucoup de personnes. Elles ont, pour caractères principaux, de se développer au devant du cou, de renfermer un liquide séreux ou brunâtre, et enfin de ne pas dépendre du corps thyroïde, bien que plus tard elles puissent se trouver dans une connexion intime avec cet organe.

Pour le traitement, M. Philipps reconnaît que la ponction simple ne doit pas suffire, puisque les faits précédents montrent que la tumeur ne tarde pas à se remplir. La ponction suivie de l'injection ne lui paraît pas non plus un moyen avantageux, parce que, ou bien l'irritation produite par le liquide injecté sera trop vive et se propagera aux organes de la respiration, ou bien elle ne sera pas assez intense pour produire cet effet, et alors elle ne modifiera pas suffisamment la cavité du kyste. Une incision d'une grande étendue, faite dans certains cas, a été suivie d'accidents locaux et généraux trop intenses pour que la prudence permette de généraliser l'emploi de ce moyen. Le traitement le plus convenable est donc celui qu'ont mis en usage Maunoir, O'Beirne et d'autres; il consiste dans l'application du séton. C'est celui qui aurait été suivi dans les cas précédents sans les circonstances particulières dont nous avons fait mention. Cependant M. Philipps se demande si l'introduction d'une simple mèche après l'incision ne remplirait pas aussi bien l'indication principale, qui est de déterminer l'inflammation et l'oblitération du kyste. Sous ce rapport, le chirurgien anglais est d'accord avec quelques auteurs français, et en particulier avec M. Laugier, qui préfère cette méthode de traitement à toutes les autres. (*Medico-chirurgical transactions*, tom. XXV, p. 297.)

Urèthre (*Observ. d'oblitération membraneuse de l'*); par M. Zahrer, médecin de l'hôpital des Enfants trouvés, à Vienne.

Obs. I. — Chez un enfant de 3 jours, on trouva le méat uréthral oblitéré par une membrane qui paraissait provenir du filet du prépuce. Le prépuce était très-épais à sa partie supérieure, et ramené en arrière de la couronne du gland. La région pubienne n'était du reste ni tuméfiée ni tendue, et une pression même assez forte ne déterminait pas de douleurs. Le cordon ombilical était tombé depuis peu de temps, et avait laissé après sa chute un espace arrondi assez considérable, qui devenait saillant pendant les cris du petit malade. De l'enfoncement ombilical suintait un liquide trouble urineux : du reste, l'enfant était bien nourri et bien portant. — M. Zahrer, saisissant avec une petite pince la membrane anormale qui revêtait le gland, excisa avec un bistouri les couches membraneuses qui correspondaient au méat urinaire; mais il ne parvint pas jusqu'à l'urèthre, et la pression sur la région vésicale ne fesait pas sortir d'urine. Il fallait donc chercher plus profondément l'orifice. M. Zahrer fit sur le gland une fente de 2 lignes, et parvint

bientôt, à l'aide d'une sonde d'argent boutonnée, à découvrir l'urèthre : mais tous les efforts ne réussirent à enfoncer la sonde qu'à $\frac{1}{4}$ de pouce environ dans le canal. La particularité qu'on venait de reconnaître, c'est-à-dire l'existence d'une petite portion libre du canal après l'oblitération du méat, fit espérer que l'occlusion du reste de l'urèthre n'était due qu'à des filaments membraneux, qu'un instrument mousse devait facilement déchirer. On introduisit alors dans la petite ouverture une sonde d'argent droite et boutonnée ; puis, en tirant sur la verge, on l'introduisit avec effort, toujours dans la direction du canal, et l'on arriva ainsi à une profondeur de plus de 1 pouce. Il sortit du sang, mais pas d'urine. On suspendit l'opération, et on fit prendre au malade un bain et un lavement. Les jours suivants, on introduisit dans l'urèthre une corde à boyau, qui fut maintenue par un bandage passé autour du tronc, et l'on faisait prendre des bains au petit malade. Il en résulta un élargissement tel qu'il fut difficile avec la sonde exploratrice de distinguer l'occlusion membraneuse d'avec les parois du col de la vessie. Il ne fut pas possible de chercher à vaincre cette occlusion avec une sonde courbe, à cause des cris du petit malade et du sang que les tentatives faisaient couler. On continua l'application de la corde à boyau, les bains et les lavements. Le lendemain néanmoins on parvint avec une sonde courbe plus grosse, munie d'un bouton plus volumineux, à vaincre l'obstacle et à franchir le col de la vessie. Il s'écoula immédiatement 3 à 4 onces d'urine. On remplaça la sonde par une corde à boyau, qu'on laissa en place deux heures, au bout desquelles il jaillit un jet continu d'urine.— La tumeur circulaire de l'abdomen avait disparu.

Le suintement du liquide trouble et d'odeur urineuse qui eut lieu pendant toute la durée du traitement fit supposer qu'il était dû à l'écoulement de l'urine par l'ouraque non encore cicatrisée à l'ombilic ; et c'est pour cela qu'il n'y eut jamais de symptômes, soit de rétention d'urine, soit d'inflammation de la vessie. M. Zahrer a assez fréquemment observé ce suintement urinaire, lorsqu'il existait des tumeurs ombilicales, et il l'attribuait à la non-oblitération de l'ouraque.

L'occlusion membraneuse de l'urèthre se rencontre aussi chez les filles.

Obs. II. — Chez une petite fille de 7 jours, qui portait une tumeur ombilicale, le canal de l'urèthre était complétement bouché à 3 lignes environ de son orifice. Tout ce que l'on put reconnaître en explorant avec la sonde, c'est que l'oblitération paraissait membraneuse ;

elle céda à un effort assez considérable, et la sonde parvint dans la vessie. Il en sortit, avec quelques gouttes de sang, plusieurs onces d'urine. — Chez cette enfant, il existait aussi un suintement de liquide à l'ombilic; mais il disparut immédiatement après le rétablissement de l'excrétion naturelle de l'urine.

Des exemples aussi tranchés que ceux que nous venons de citer ne se sont pas reproduits sur plusieurs milliers d'enfants. Mais le suintement fut trouvé sur beaucoup de tumeurs ombilicales. — M. Zahrer les attribue à une persistance de l'ouverture de l'ouraque, et il rapporte celle-ci à une dyscrasie du sang. (*Œsterreich. med. Wochenschrift*, 1842, n° 23.)

Fractures anciennes de l'olécrane et de la rotule (*Traitement des — par la section sous-cutanée des muscles*); par M. Dieffenbach. — Chez un homme de 40 ans, qui portait depuis un an une fracture de l'olécrâne qui avait guéri avec une fausse articulation, M. Dieffenbach, après avoir coupé le tendon du muscle triceps, frotta vivement l'une contre l'autre les surfaces de la fracture, jusqu'à déterminer une forte douleur; puis, donnant au bras une direction angulaire, il le fit entourer d'un bandage collé. L'application du bandage et le frottement des surfaces de la fracture furent réitérés tous les 15 jours, et au bout de 3 mois la consolidation était parfaite.

M. Dieffenbach a pratiqué une opération analogue dans les anciennes fractures transversales de la rotule, où les fragments sont éloignés les uns des autres. Dans ces cas, il coupa le ligament rotulien et le tendon du muscle droit de la cuisse, 3 pouces au-dessus de la rotule, afin de ne pas léser la capsule articulaire du genou, dont la cavité s'étend bien au-dessus de la rotule. Les fragments qui, après les sections musculaires, se laissaient très-facilement rapprocher, furent vivement frottés l'un contre l'autre, après quoi on appliquait le bandage qu'il emploie contre les fractures de la rotule. (Ce bandage est constitué par deux courroies matelassées, de la largeur de 2 pouces, dont l'une est fixée au moyen de boucles au-dessus et l'autre au-dessous du genou. Deux petites courroies étroites, disposées de façon à se placer sur les côtés de la rotule, réunissaient les premières. Elles sont munies de boucles, de façon qu'elles peuvent être rapprochées autant qu'on le jugera convenable.) Les courroies furent serrées de manière à déterminer une coaptation aussi exacte que possible. Ce procédé ne fût aucunement douloureux, n'eut aucune suite fâcheuse, il n'en résulta qu'une

très-faible inflammation dans le tissu fibreux intermédiaire aux fragments. Ce tissu, sous l'influence de la compression à laquelle il était soumis, se tuméfia, mais sans jamais amener de suppuration. Il résulta de ce mode de traitement, dont l'application fut prolongée plusieurs mois, que la plupart des malades qui s'y soumirent furent complétement guéris par suite d'un rapprochement exact des fragments, ou considérablement soulagés. (*Casper's Wochenschrift*, 1842, n° 40.)

Cette opération est certainement très-ingénieuse, et nous ne doutons pas que dans certains cas elle ne soit d'une utile application; cependant nous ne pensons pas qu'elle doive être aussi généralisée que le voudrait M. Dieffenbach. Chez les malades dont il rapporte l'histoire, il n'est point dit si, avant l'opération, les usages du membre étaient gravement compromis, s'il y avait impossibilité complète d'amener les fragments osseux au contact, toutes circonstances très-importantes. Il arrive encore assez souvent qu'après des fractures non consolidées de l'olécrâne et de la rotule, les liens fibreux qui n'ont point été rompus suffisent à l'extension de l'avant-bras et de la jambe. Certes, la réunion de ces os est de beaucoup préférable; mais dans les cas rapportés par le chirurgien allemand, ne pouvait-on pas, à l'aide d'une bonne position du membre et d'un bandage bien appliqué, l'obtenir sans opération? Voilà ce qu'il était important de démontrer. Nous le répétons donc, l'opération de M. Dieffenbach est bonne, mais seulement dans les anciennes fractures de l'olécrâne ou de la rotule, guéries sans réunion, quand les mouvements du membre sont compromis, et qu'il est impossible, par un traitement rationnel, d'amener les fragments au contact.

Obstétrique.

JUMEAUX. (*Accouchement de — chez une femme affectée de prolapsus complet de la matrice et du vagin*); obs. par le docteur Rathmann. — Le 17 février 1842, M. Rathmann fut appelé chez une femme de 22 ans, en travail d'enfant. Cette femme était affectée, depuis l'âge de 16 ans, d'un prolapsus incomplet du vagin et de l'utérus, qui était survenu à la suite d'efforts fréquemment répétés. Du reste, la santé était restée bonne; les règles revenaient régulièrement et n'étaient précédées que d'une abondante leucorrhée. Deux ans auparavant, cette femme était devenue enceinte;

elle avorta au quatrième mois de sa grossesse, après de violentes fatigues et à la suite d'un saut qu'elle fit d'une voiture jusqu'à terre. A la suite de cet avortement, le prolapsus devint complet. Redevenue enceinte, l'utérus prolabé avait acquis en dehors des parties génitales le volume d'une tête d'enfant, avant que l'on réclamât les secours de l'art. Vers la fin de la grossesse survinrent de vives incommodités : la malade ne pouvait ni marcher ni rester assise. Le travail commença le 17 février à 5 heures, et huit heures après, les eaux étaient écoulées, et le travail avait cessé. M. Rathmann fut appelé douze heures après le début du travail : il trouva la femme très-affaiblie et sans aucune douleur; le prolapsus avait le volume des deux poings; l'orifice de l'utérus offrait une dilatation de 3 pouces à 3 pouces $1/2$, et la tête de l'enfant était engagée au détroit inférieur. Comme les douleurs avaient cessé depuis longtemps, on procéda à l'application du forceps. La tête fut facilement extraite du bassin; mais il n'en advint plus ainsi quand elle fut parvenue dans la partie prolabée : on fut obligé de l'y maintenir assez longtemps; et pendant que l'accoucheur faisait des tractions sur la tête, un aide fixait et maintenait soigneusement la tumeur, parce que chaque traction faisait de plus en plus descendre la matrice. Après un quart d'heure d'efforts, la tête sortit et fut bientôt suivie du corps de l'enfant; ce ne fut néanmoins pas sans de profondes déchirures du col. On voulut profiter de la circonstance pour réduire l'utérus; mais, dans les tentatives que fit M. Rathmann, il trouva un deuxième fœtus qui se présentait également par la tête. Comme il n'y avait pas de douleurs, on procéda aussi à l'extraction par le forceps, et celle-ci fut facile. Les deux enfants, quoique bien conformés, étaient morts. On procéda à la réduction de la tumeur utérine avant la délivrance, et on y parvint facilement. Le placenta était unique, pourvu seulement de deux cordons ombilicaux. Comme la femme avait perdu beaucoup de sang, on prescrivit une potion avec la teinture de cannelle, et des injections avec la décoction de camomille tiède. Il survint, quatre jours après l'accouchement, des symptômes de péritonite, que l'on combattit activement par les purgatifs qui reproduisirent le prolapsus. On fut obligé, pour le maintenir, d'appliquer un bandage en T. Depuis, il ne se reforma plus. (*Med. Zeitung von Preussen*, 1842, n° 33.)

Les observations d'accouchement heureux, malgré l'existence d'un prolapsus utérin, ne sont pas très-rares; mais on trouve peu d'exemples de parturition gémellaire dans ces cas. C'est donc,

sous ce rapport, un fait intéressant. Malheureusement, il manque de détails suffisants pour qu'on en puisse tirer toute l'utilité possible Ainsi, M. Rathmann ne parle pas de la forme de la tumeur saillante hors des parties génitales, de celle du ventre, de l'utérus, des modifications que le travail a apportées, etc. Ce n'étaient pourtant pas ce qu'il y avait de moins curieux à signaler.

Séances de l'Académie royale de Médecine.

Séance du 2 mai. — L'Académie procède à l'élection d'un membre dans la section de pathologie interne. La liste de présentation comprend 6 membres rangés dans l'ordre suivant : 1° MM. Mélier et Prus *ex æquo ;* 2° MM. C. Broussais et Gibert *ex æquo ;* 3° MM. Martin et Nonat, également *ex æquo.*

Au second tour de scrutin, M. Mélier, ayant obtenu la majorité de suffrages (61 contre 53 donnés à son concurrent M. Prus), est proclamé membre de l'Académie.

PATENTE (*Abolition de la*).— M. Gerdy fait une proposition tendant à ce qu'une commission soit nommée pour faire prochainement un rapport relativement à la question de savoir si l'Académie ne devrait pas adresser à la Chambre des députés une pétition pour demander l'abolition de la patente. Cette proposition est mise aux voix et adoptée. MM. Guéneau de Mussy, Gerdy, Roux, Husson, Bégin, Nacquart, Ferrus, Dubois (d'Amiens) et Royer-Collard, sont nommés pour examiner cette proposition.

Séance du 9 mai. — SULFATE DE QUININE (*Propriétés toxiques du*). — M. Guéneau de Mussy rend compte à l'Académie de deux mémoires sur cette question, adressés, l'un par M. Mélier (voir la séance du 14 février dernier), l'autre en réponse au précédent par M. Briquet (séance du 4 avril).

Suivant la commission, les expériences des médecins italiens n'infirment nullement celles de M. Magendie, comme paraît le penser M. Briquet. Relativement à la dose à laquelle le sulfate de quinine est toxique, M. Mélier a cité des cas dans lesquels l'empoisonnement avait eu lieu aux doses que prescrit habituellement M. Briquet. Il est cependant un grand nombre de faits qui démontrent que, même à ces doses, la substance en question peut être administrée sans danger. Ceci tient à plusieurs causes : d'abord à

l'idiosyncrasie des sujets, puis à l'état de plénitude ou de vacuité dans lequel se trouve l'estomac au moment de l'ingestion du médicament; et enfin au mode d'administration en poudre ou en solution, tout d'une fois ou à doses fractionnées. Mais quelles que soient les précautions, il est très-difficile, quoi qu'en dise M. Briquet, de soustraire entièrement les malades aux dangers de cette médication.

Enfin, quant aux indications curatives, la commission pense que, dans les cas de rhumatisme, il est inutile d'avoir recours à des doses énormes de 6 grammes, par exemple, et qu'avec les doses ordinaires, on obtiendrait les mêmes résultats.

Patente (*Discussion sur le projet de pétition au sujet de la*). — M. Gerdy, au nom de la commission instituée dans la dernière séance, lit un rapport dans lequel il établit que la majorité de la commission est d'avis qu'une pétition soit adressée à la Chambre des députés pour demander l'abolition de la patente.

M. Royer-Collard prend la parole pour combattre cette proposition. Il pense qu'une pareille démarche est illégale et en dehors des attributions de l'Académie. Demander la suppression de la patente, c'est demander un privilége, puisque toutes les professions payent un impôt spécial: est-il convenable que les académiciens qui, pour la plupart, payent patente, viennent en réclamer l'abolition, et se montrent ainsi juges et parties dans leur propre cause? Enfin, la démarche, en supposant qu'elle dût être faite, n'arriverait pas en temps utile. Peut-être vaudrait-il mieux charger le bureau de mettre sous les yeux du ministère le paragraphe relatif à la patente qui se trouve dans le projet de loi anciennement rédigé par M. Double.

M. Velpeau s'élève contre les assertions de M. Royer-Collard. La preuve que les corps savants ont le droit de réclamer, c'est que l'Académie de médecine de Bruxelles vient de le faire, dans les mêmes circonstances et avec un plein succès; et quant à la crainte que la demande n'arrive trop tard, une chose certaine, c'est qu'elle pourra être envoyée avant la clôture de la discussion.

MM. Rochoux et Chervin insistent beaucoup sur ce point, que ne pas payer la patente, c'est demander un privilége, et que la patente confère des droits politiques aux médecins. M. Adelon parle dans le même sens, et insiste surtout sur ce que la discussion actuelle est contraire au règlement.

M. Londe combat l'opinion de MM. Rochoux et Chervin, et fait

voir qu'on ne peut assimiler le médecin, exerçant sa profession après tant de sacrifices et tant de droits payés pour ses examens et ses études, avec le marchand qui ouvre un fonds de commerce.

M. Gerdy, après avoir rappelé les différences qui existent entre l'exercice de la médecine et celui des autres professions soumises à la patente, accepte la proposition de M. Royer-Collard comme étant le moyen d'aller plus vite.

Séance du 16 mai. — PHTHISIE PULMONAIRE (*Fréquence de la — en Algérie*). — M. Rayer communique à l'Académie une note qu'il a été chargé de rédiger conjointement avec M. Pariset, et qui doit servir de guide à M. E. Boudet dans l'étude que ce jeune médecin se propose de faire de la phthisie dans le nord de l'Afrique. Le point sur lequel M. Rayer appelle spécialement l'attention de M. Boudet est relatif à la question de savoir si la phthisie est plus rare dans les contrées marécageuses que dans les autres localités. Les recherches de M. C. Broussais ont fait voir qu'en Algérie on ne comptait que 1 phthisique sur 102 morts, tandis qu'en France on en compte 1 sur 5. Mais cette disproportion ne serait-elle pas plus apparente que réelle, et ne dépendrait-elle pas de ce que les sujets tuberculeux succombent à des maladies aiguës avant la période de ramollissement? Il serait bon de savoir si les indigènes, Turcs, Mores, Arabes ou Européens acclimatés, y sont sujets. D'après les recherches récentes de M. Boudin, les contrées marécageuses ne présenteraient qu'un très-petit nombre de phthisiques : c'est là une question qu'il serait bien important d'élucider complétement. Pour arriver à ce résultat, il faudrait écrire aux différents correspondants nationaux et étrangers qui pratiquent dans des localités soumises aux influences paludéennes, en les priant de transmettre à l'Académie les documents qu'ils auront pu recueillir sur ce sujet.

Les deux propositions de M. Rayer, relatives aux renseignements à demander à M. Boudet et aux correspondants nationaux et étrangers, sont mises aux voix et adoptées.

M. Honoré, au nom d'une commission spéciale, fait ensuite un rapport sur le mode d'élection des membres correspondants. Différentes propositions ayant été faites sur ce sujet par plusieurs membres, le travail est renvoyé à la commission, à laquelle s'adjoindront MM. Adelon, Gérardin et Gerdy.

Séance du 23 mai. — PHTHISIE (*Fréquence de la — suivant les localités*). — M. Cas. Broussais écrit à l'Académie pour rappeler

que, dans le travail statistique dont il a donné lecture il y a quelque temps, il a discuté la question de fréquence de la phthisie chez les indigènes de l'Algérie. Il résulte de documents précis qu'à Alger la mortalité par la phthisie est à celle des autres maladies comme 1 est à 20. Or, la population d'Alger se compose d'Européens, de juifs et de musulmans. Les premiers donnent une proportion de 1 phthisique sur 15 morts; les seconds, de 1 à plus de 20. Quant aux soldats, les autopsies ont démontré que les tubercules pulmonaires étaient très-rares chez ceux qui succombaient aux différentes maladies aiguës.

MM. Bonafont et Michel Levy écrivent chacun de leur côté pour réfuter l'opinion qui attribue aux localités marécageuses une influence favorable sur la phthisie. Suivant ces médecins, Rome, les côtes de la Morée, Strasbourg, etc., auraient autant de phthisiques que Paris.

Pessaires. — M. Capuron fait un rapport très-laudatif sur un nouveau pessaire imaginé par le docteur Louis. Ce travail, ayant soulevé de nombreuses objections, est renvoyé à la même commission pour être profondément modifié.

Séance du 30 mai. — **Phthisie** (*Fréquence de la — suivant les localités*). — M. Boudin écrit à l'Académie pour répondre aux assertions de M. Michel Levy relativement à la fréquence de la phthisie à Strasbourg, malgré l'existence dans cette ville des fièvres intermittentes : suivant M. Boudin, c'est sur la garnison que sévissent les fièvres intermittentes, à cause de la casernation dans la citadelle entourée d'eaux stagnantes, tandis que la phthisie frappe la population civile.

Fièvres bilieuses. — M. Desportes fait un rapport sur un mémoire du docteur Pestel, relatif aux fièvres bilieuses et un cas de mort subite déterminée par la chaleur. Ce travail ne nous a paru renfermer rien de bien nouveau. Remercîments; dépôt aux archives.

Menstruation. (*Son influence sur le lait des nourrices et la santé des nourrissons*). — M. Raciborski lit un mémoire ainsi intitulé. De ses recherches il résulte :

1° Que la menstruation n'exerce aucune influence notable sur le nombre ni sur le volume de globules; et que la réaction du lait continue à être alcaline pendant toute la durée de l'évacuation.

2° Que la seule modification sensible que le lait semble éprouver sous l'influence de l'hémorrhagie menstruelle consiste dans une diminution plus ou moins considérable de la quantité d'urine. C'est aussi à cette particularité qu'il faut attribuer l'aspect bleuâtre que prend le lait chez les femmes à l'époque des règles. Cette modification ne semble d'ailleurs exercer aucune influence fâcheuse sur la santé des nourrissons.

3° Que tout en faisant la part de certaines influences dynamiques de la mère à l'enfant, on ne devra jamais refuser une nourrice par cette seule considération qu'elle continuerait à avoir ses règles.

TYMPAN (*Perforation de la membrane du*). — M. Hubert Valleroux lit un travail qui a pour but de démontrer les abus et les dangers de la perforation de la membrane du tympan, considérée comme moyen curatif de la surdité. Résumant et analysant les faits d'opérations pratiquées jusqu'à ce jour, M. Valleroux s'attache à faire voir que l'insuccès est la règle, et la guérison l'exception; que plusieurs fois des accidents graves en ont été la suite; et que dans deux cas même cette perforation a déterminé la mort des sujets. En suivant les malades guéris, on ne tarde pas à s'apercevoir qu'ils perdent progressivement l'amélioration qu'ils avaient obtenue d'abord. Souvent un catarrhe de l'oreille est l'effet de la pénétration de l'air dans la cavité du tympan, qui n'est point habituée à son contact. C'est donc à la désobstruction de la trompe d'Eustache qu'il faut avoir recours; et aujourd'hui le cathétérisme de ce conduit n'est impraticable que dans des cas bien rares. Il ne faudrait donc employer la perforation que quand il y a oblitération incurable des deux trompes d'Eustache, et que le reste de l'organe auditif est sain. (Commissaires: MM. Breschet, Thillaye et Piorry.)

Séances de l'Académie royale des Sciences.

Séance du 8 *mai.* — BILE (*Influence de l'asphyxie sur la sécrétion de la*). — M. Bouisson a étudié cette question par des expériences directes sur les animaux : il a reconnu que toutes les fois que l'asphyxie est lente la bile augmente de quantité, et prend une teinte foncée ou sanguinolente manifeste : il en conclut que l'asphyxie, en produisant l'inaction graduelle du poumon, développe

l'action supplémentaire du foie, et que l'impossibilité d'une exhalation suffisante du carbone par le premier de ces viscères est compensée par l'élimination de ce même corps au moyen de la bile. Cette théorie aurait besoin d'être justifiée par l'analyse comparative de la bile chez les animaux, qui ont succombé à l'asphyxie lente, et chez ceux qu'on sacrifie rapidement : il nous semble, en effet, assez probable que M. Bouisson a pris pour un produit de sécrétion exagérée et modifiée ce qui serait tout simplement un mélange de bile et de sang, conséquence assez naturelle de la congestion hépatique et de la diminution de plasticité du sang, sous l'influence du genre de mort, dont il s'agit ici.

Autoplastie.—M. Jobert (de Lamballe) propose le procédé suivant, destiné à remédier aux occlusions, et à rétablir le cours de certains liquides : dans un premier temps, on débride les parties accolées, de manière à former deux plaies limitées chacune en dedans par la muqueuse; en dehors, par la peau. En second lieu, on enlève, en dédolant, sur le bord externe des deux plaies obtenues, une portion de peau mince et ovalaire destinée à agrandir les surfaces saignantes produites par le débridement; enfin, et c'est en cela que consiste le procédé, on présente une épingle à la membrane muqueuse *de dedans en dehors*, et on lui en fait traverser le bord libre : la pointe de l'instrument avançant toujours, passe au-dessus de la plaie, et, par un mouvement de bascule imprimé à la tête, vient s'implanter au bord externe de cette plaie; alors elle pénètre de nouveau dans les chairs, mais *de dehors en dedans*, afin d'aller sortir par la membrane muqueuse, à quelques millimètres du point par lequel elle y était primitivement entrée. Par suite de cette manœuvre, la plaie résultant des deux premiers temps de l'opération se trouve recouverte par la membrane muqueuse, et les bords saignants de celle-ci et de la peau demeurent affrontés, pour être bientôt réunis par première intention. C'est ce qui a lieu surtout à l'aide des fils qu'on place sur les épingles ainsi disposées. On voit qu'ainsi les surfaces opposées n'ont plus de tendance à se réunir, et que la guérison est immédiatement solide et durable. En effet, la muqueuse n'a été ni décollée, ni tiraillée, mais doucement rapprochée et substituée à la peau, munie encore de tous ses éléments de nutrition ; aussi n'est-elle point alors sujette à l'inflammation et aux conséquences fâcheuses qu'elle entraîne à sa suite. Cette opération, déjà pratiquée pour des occlusions de la vulve et de la bouche, et pour une

oblitération du conduit salivaire, dans un cas de grenouillette, a été couronnée d'un plein succès.

ARRÊT DE DÉVELOPPEMENT.—M. Dancel transmet de nouveaux renseignements sur un cas d'arrêt de développement, observé chez une fille de 21 ans, dont il avait donné connaissance à l'Académie, en 1837. Cette jeune fille, née à Morville (Manche), avec des dimensions normales, se développa comme tous les autres enfants jusqu'à l'âge de 3 ans ½; à cette époque, elle cessa tout à coup de croître, sans que sa santé fût altérée, ni ses habitudes changées : elle persista dans le même état jusqu'à 18 ans ½ : elle avait alors 94 centimètres de hauteur; son moral était celui d'un enfant de 3 ans ½. A 21 ans, en 1840, elle grandit un peu, et sa taille s'éleva à 96 centimètres; depuis ce moment, il n'y a pas eu d'autre changement appréciable.

Séance du 22 mai. — PLOMB (*Vases en grès contenant du*). On avait répandu, il y a peu de temps, dans Paris, à profusion, et dans des vues que nous voudrions croire désintéressées, les résultats d'une analyse chimique faite par MM. Barruel, d'un dépôt provenant de cruchons à eau de Vichy : ces chimistes annonçaient y avoir reconnu la présence d'un composé de plomb. L'effet produit par cette annonce fut tel parmi les nombreux consommateurs d'eau de Vichy, que le gouvernement fit insérer dans *le Moniteur* une note annonçant que MM. Payen et Péligot, après avoir examiné cette eau et la matière des cruchons, n'y avaient trouvé aucune trace de plomb. M. Beaude a transmis à l'Académie le détail des expériences, qu'il a exécutées et qui l'ont conduit aux mêmes résultats. Enfin, MM. Barruel ont écrit qu'un nouvel examen leur a appris qu'ils s'étaient trop hâtés de conclure à l'existence du plomb dans le dépôt soumis à leur examen : en y regardant de plus près, ils ont reconnu qu'ils s'étaient trompés.

VILLOSITÉS INTESTINALES (*Structure des*). — M. Lacauchie a étudié la structure des villosités intestinales aussitôt après la cessation de la vie : il a vu qu'elles sont alors le siége de contractions dues à l'action du faisceau chylifère, qui concourt à les former. Ce faisceau est de nature musculeuse, et chaque villosité est un système de pompes aspirantes et foulantes, aussi nombreuses que le sont les canaux de sa partie centrale; le réseau vasculaire sanguin de la villosité est étranger à l'absorption du chyle, et sert uniquement à la nutrition de l'organe. La villosité est enveloppée

d'une substance spongieuse, qui empêche le contact immédiat des canaux chylifères et du liquide intestinal : c'est à travers cette substance que les canaux aspirent le chyle tout formé dans le tube digestif.

Fracture des membres (*Appareil destiné au traitement des*). — Cet appareil, présenté par M. Baudens, consiste en une boîte ouverte en dessus et en haut, dans laquelle le membre est placé, et maintenu au moyen de bandes diversement disposées, qui prennent leurs points d'appui sur les côtés et sur le fond de la boîte. L'action de ces divers liens produisant d'une manière permanente l'extension, la contre-extension et la coaptation des parties, comme les produisent temporairement les mains du chirurgien et de ses aides, on est dispensé de l'emploi des attelles.

BULLETIN.

Encore un mot sur la patente, à propos de la discussion à l'Académie royale de médecine.

La proposition soumise à l'Académie de médecine par M. le professeur Gerdy (voir le compte rendu) a soulevé plusieurs objections auxquelles, nous l'avouons, on était loin de s'attendre. Ainsi quelques personnes, mues par des scrupules et une délicatesse exagérée, ont pensé que l'Académie, renfermant dans son sein beaucoup de médecins payant la patente, ne pouvait convenablement réclamer contre cet impôt. Mais, raisonner ainsi, n'est-ce pas admettre en principe que, pour se plaindre, il ne faut pas avoir à se plaindre, et qu'une protestation n'a de valeur qu'autant qu'elle est faite par des personnes désintéressées !... On a même ajouté qu'en agissant dans le sens de la proposition de M. Gerdy, l'Académie se trouvait à la fois juge et partie dans sa propre cause. Il faut convenir que c'est là un singulier abus de mots. Si le résultat de la délibération prise par l'Académie eût dû avoir force de loi, et que l'abolition de la patente eût pu être décrétée par elle, l'argument aurait quelque apparence de raison, bien que nous voyons chaque jour les grandes assemblées politiques statuer sur leur propre existence, sans soulever la moindre objection ; mais ici, l'Académie n'était pas juge, elle était seulement avocat, ou même, si vous le voulez, champion dans sa propre cause, et il n'y a rien là dont l'honneur le plus chatouilleux puisse se trouver blessé. D'autres sont allés plus loin en-

core, et, par une fausse interprétation des règlements, ont prétendu qu'une société savante fondée par le gouvernement n'avait pas le droit de s'adresser directement aux chambres. Il y a là une tendance trop marquée vers les anciennes traditions d'obéissance passive, pour que nous ne soyons pas obligés de la relever. Non ; les Académies ne sont pas dans ce honteux état d'ilotisme : si, parmi leurs hautes attributions, se trouve celle de répondre aux questions de l'administration, et de l'éclairer, ce serait se rejeter par trop en arrière de notre époque que de leur interdire toute initiative. Des exemples fameux pouvaient, du reste, autoriser l'intervention de l'Académie de médecine : aurait-on aussitôt oublié la démarche naguère si applaudie de l'Académie française auprès du roi Charles X?

La légalité du droit que l'Académie avait de réclamer étant démontrée, il nous reste à examiner si la réclamation était juste et bien fondée ; car cette question a également trouvé des contradicteurs.

Notre intention n'est point de reproduire ici les raisons alléguées depuis longtemps par les médecins contre l'impôt de la patente, et résumées dans ces derniers temps par la presse médicale tout entière ; nous voulons seulement répondre à quelques assertions émises en faveur de cet impôt dans la séance à laquelle nous faisons allusion. Qu'on se trouve honoré de payer cet impôt, là n'est pas la question, ce dont il s'agit, c'est de savoir si les médecins demandent un *privilége* en demandant l'abolition de la patente. Eh bien ! pour répondre à cette question, il suffit de jeter un coup d'œil sur l'ensemble des professions. Les unes, ce sont celles des marchands, sont assujetties à la patente ; les autres, ce sont celles dites libérales (professeurs, avocats, artistes, etc.), en sont exemptes. A laquelle de ces deux classes appartient la profession médicale ? Sommes-nous commerçants, soit, payons la patente ; mais ne vous élevez pas avec tant de rigueur contre ceux qui font de la médecine métier et marchandise, ils sont dans leur droit, ils interprètent la loi qui les régit, comme vous l'interprétez vous-mêmes. La médecine est-elle une profession libérale, elle doit être purgée du honteux charlatanisme qui, vous en convenez, en est la plaie rongeante ; mais en même temps elle ne doit plus être soumise à la patente : jusque-là il ne lui est pas permis de prendre rang à côté de professions libérales, qui, on ne saurait trop le répéter, ne *payent pas* cet impôt.

Mais, ajoutez-vous, la patente vous confère des droits politiques que vous n'auriez pas sans elle. C'est là, il faut en convenir, un droit

bien onéreux, et même la plupart des médecins n'atteignent pas au chiffre fixé par la loi, pour jouir du pouvoir électoral. Espérons que ces droits qui nous sont dus et qu'on nous dénie finiront par nous être accordés par une voie plus légitime et plus morale.

Encore un mot sur une objection qui nous force à de bien pénibles révélations. On a fait valoir cet argument, que toute profession qui nourrit et celui qui l'exerce et sa famille doit rapporter à l'État. Sans doute, mais cela est-il applicable à la médecine? et d'ailleurs, n'avons-nous pas l'impôt personnel et mobilier? Mais aller plus loin, c'est tomber dans une bien étrange utopie que de regarder aujourd'hui la profession médicale comme lucrative. Interrogez les jeunes médecins, et, la rougeur sur le front, ils vous avoueront qu'ils gagnent à peine de quoi vivre, et cela après plusieurs années de doctorat. Le calcul suivant, que nous avons de fortes raisons pour croire exact, donne ainsi en chiffre la position des médecins de Paris: sur 1500 praticiens que renferme la capitale, il y en a environ 300 dont les recettes dépassent plus ou moins les dépenses; 500 dont les recettes égalent les dépenses; et enfin 700 dont les recettes sont inférieures aux dépenses. Et c'est au milieu de cette détresse que l'on veut encore faire peser sur nous un impôt aussi lourd, à nous qui, par les exigences de notre position, avons déjà tant de charges à soutenir! Mais le rapporteur de la commission chargée de présenter la nouvelle loi à la Chambre a été plus juste envers nous que certains de nos confrères, et dans son travail il a hautement reconnu que les médecins ne devaient plus désormais être assujettis à la patente. C'est donc à lui que devront s'adresser nos remercîments, et à ceux de nos confrères qui nous auront aidés dans cette lutte que nous soutenons depuis si longtemps.

BIBLIOGRAPHIE.

Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la phthisie, par M. Louis; 2e édit., considérablement augmentée. Paris, 1843, 1 vol. in-8° de 700 pages, chez J.-B. Baillière.

Il est dans les sciences des travaux qui, indépendamment de leur valeur intrinsèque, se font surtout remarquer par leur influence sur le mouvement scientifique général. Tels sont, sans contredit, les deux ouvrages de M. Louis, qui parurent à peu d'intervalle, il y a bientôt 20 ans, et qui ont pour objet l'étude de

la *phthisie* et de la *fièvre typhoïde*. On peut dire sans exagération que, depuis les livres de Broussais, consacrés à la polémique, et le célèbre traité de Laennec, il n'en est point qui aient provoqué davantage soit l'approbation, soit l'improbation; qui aient fixé plus vivement l'attention, et qui, en définitive, aient imprimé une marche mieux déterminée aux recherches pathologiques. C'est qu'à la suite de ces deux ouvrages de M. Louis, venait naturellement une méthode nouvelle, puissante, et qui devait, on peut le dire, changer la face de l'observation en médecine. C'est, en un mot, que la méthode analytique, aidée du procédé numérique, était dès lors créée. Rien ne prouve mieux que cette méthode appartient réellement à M. Louis que l'opposition dont elle a d'abord été l'objet, et que son influence sur la plupart des travaux qui ont paru depuis. On a voulu, comme toujours, contester à l'auteur le mérite de cette innovation; et l'on a, dans ce but, déterré quelques exemples pour prouver que de loin en loin quelques auteurs avaient timidement et incomplétement mis en œuvre le procédé numérique. Mais on n'a pas plus le droit de revendiquer cet honneur pour les auteurs dont il s'agit, que de rapporter à Hippocrate la gloire d'avoir inventé l'auscultation. Celui-là est le véritable inventeur qui pose les règles et montre, dans toute son étendue, la portée de sa découverte.

Nous n'avons pas, quant à présent, à nous occuper de l'influence immense qu'ont eue sur la médecine les deux ouvrages de M. Louis; bornons-nous donc à examiner le traité de la phthisie considéré en lui-même et comme description d'une des maladies les plus graves du cadre nosologique.

Ce qui frappe surtout dans les recherches sur la phthisie, comme dans celles qui ont pour objet la fièvre typhoïde, c'est que du premier coup M. Louis a poussé aussi loin que possible cette méthode analytique et numérique, dont il donnait à la fois le précepte et l'exemple; et il fallait avoir une bien grande confiance dans cette méthode, être bien sûr de la valeur de ses résultats, pour s'aventurer ainsi dans des recherches dont le sujet semblait épuisé. La phthisie et la fièvre typhoïde étaient, en effet, bien loin d'être des sujets vierges à l'époque où M. Louis a entrepris ces recherches. Pour la fièvre typhoïde, nous avions déjà les travaux de MM. Petit et Serres, Bretonneau, etc.; et pour la phthisie, nous avions plus encore, puisque Bayle et Laennec avaient publié récemment leurs précieux ouvrages. Cependant M. Louis n'hésita pas à se jeter dans ces investigations: car il sentait qu'il restait à faire un travail important avec ce que les auteurs qui l'avaient précédé avaient omis ou

n'avaient présenté que d'une manière incomplète. On sait quel étonnement occasionnèrent d'abord, à l'apparition du volume sur la phthisie, et la méthode qui avait présidé à ce travail, et les nouvelles lois qui y étaient énoncées; mais aujourd'hui que les principes de M. Louis comptent un si grand nombre de partisans, cet ouvrage est encore considéré comme un modèle à suivre dans les investigations anatomo-pathologiques.

La nouvelle édition que nous avons sous les yeux présente cependant de nouveaux points à considérer. Mais loin que ces nouveautés prouvent que la première édition, malgré la rigueur de sa méthode, contenait des résultats erronés, elles ne font que démontrer, au contraire, combien cette méthode offre de certitude, puisque les nouveaux résultats sont venus confirmer les anciens. Il y a, il est vrai, des additions; mais ces additions, très-importantes sous d'autres rapports, ne changent rien aux premières conclusions, elles font voir seulement que l'observation peut toujours pousser plus loin nos connaissances et compléter par de nouvelles investigations ce que le temps ne nous avait pas permis d'achever. Heureux, si à tous les livres publiés il n'y avait qu'à ajouter, et si on ne voyait pas presque toujours les nouvelles publications venir contredire les anciennes, quand elles ne se bornent pas à les reproduire servilement. Ainsi, nous constatons ce fait qui a, selon nous, une très-grande portée, c'est que, lorsque des recherches ont été faites suivant une bonne méthode, et lorsqu'elles sont fondées sur une observation exacte et rigoureuse, loin d'être renversées par des recherches ultérieures, elles y trouvent leur confirmation. Les travaux de ce genre peuvent être poussés plus loin par d'autres qui ont des moyens d'exploration nouveaux ou perfectionnés; mais ils ne peuvent pas être remplacés par l'œuvre inintelligente d'un simple compilateur, comme les ouvrages faits dans un autre esprit. Ce devrait être là un avis bien digne d'attention pour tant d'auteurs qui reculent devant cette méthode parce qu'elle est longue et pénible, et qui aiment mieux faire facilement des livres qui disparaissent avec eux, et souvent avant eux. Il faut mesurer le travail, non pas à sa durée, mais à celle de ses résultats.

Dans cette seconde édition, M. Louis a, comme nous l'avons dit, fait à son travail des additions très-importantes. Son volume est, en effet, grossi d'environ un tiers. Ce sont de ces additions que nous allons dire quelques mots ici; car le premier travail de M. Louis est trop connu pour qu'il soit nécessaire d'y revenir. Nous ne parlerons pas de celles qu'il a faites à chaque paragraphe

en particulier, et qui constituent néanmoins un travail très-important, puisqu'elles contiennent la confirmation des principaux résultats primitivement obtenus; cela nous entraînerait trop loin. Nous nous contenterons d'exposer ce qui nous a paru le plus intéressant dans des chapitres tout nouveaux, tels que ceux qui ont été consacrés à la *méningite* et à la *péritonite tuberculeuses*. Nous dirons ensuite un mot de l'étude des causes et du traitement qui forment des chapitres presque entièrement nouveaux.

Dans la description de la *méningite tuberculeuse* (p. 336 et suiv.), M. Louis a rassemblé 4 observations très-intéressantes, dont 3 recueillies par M. Le Diberder et la 4[e] par M. Cossy, et qui offrent tout ce qu'il y a de plus important à noter dans les cas de méningite tuberculeuse. Dans la description de cette lésion secondaire, M. Louis est parvenu aux mêmes résultats que MM. Le Diberder et Rufz, et désormais on peut regarder la méningite tuberculeuse comme connue chez les adultes aussi bien que chez les enfants, quoique, comme dans la plupart des maladies cérébrales, il existe des cas d'un diagnostic encore bien difficile.

La *péritonite tuberculeuse* est une lésion secondaire grave, encore plus fréquente que la méningite tuberculeuse chez les adultes. A l'époque où M. Louis publia sa première édition, il ne possédait pas un assez grand nombre de faits pour en tracer l'histoire, et ce n'est que depuis lors qu'il a pu établir que la péritonite, lorsqu'elle se manifeste à l'état chronique, et lorsqu'elle n'a pour point de départ aucune lésion organique des viscères abdominaux, est sous l'influence de la tuberculisation. C'est par la connaissance de ce fait général qu'il est parvenu, dans plusieurs cas, à signaler la présence des tubercules dans les poumons, lorsque l'auscultation et la percussion ne faisaient absolument rien découvrir, et lorsque les symptômes généraux, peu intenses, pouvaient être rapportés aussi bien à l'existence de la péritonite qu'à une cause plus générale. Jackson fut témoin d'un de ces diagnostics qui est rapporté dans les notes recueillies par son père (*A memoire of Jackson*, etc.), et qui le frappa vivement. C'est là un de ces résultats inattendus de l'observation exacte, qui sont, en effet, bien propres à donner une haute idée de la méthode d'investigation suivie par M. Louis. Quant à l'histoire de la péritonite tuberculeuse elle-même, nous ne saurions mieux faire, pour en donner une idée, que de rapporter ici les signes diagnostiques présentés par M. Louis (p. 295).

1° Des douleurs de ventre ordinairement universelles et peu vives, quoique très-incommodes, sans diarrhée;

2° Une augmentation du volume et de la sonorité du ventre,

bientôt accompagnée d'une fluctuation manifeste, quand d'ailleurs il n'existe et n'a existé aucun symptôme d'une maladie organique des viscères de l'abdomen, du foie en particulier, des reins et du cœur;

3° Le retrait plus ou moins rapide du liquide épanché, à la suite duquel le ventre, légèrement et universellement météorisé, laisse apercevoir les circonvolutions de l'intestin distendu par suite de la difficulté avec laquelle les matières qu'il contient en parcourent les sinuosités, le tout accompagné d'un affaiblissement dont on ne se rend compte ni par l'état apparent des poumons, ni par les excrétions qui n'offrent rien de remarquable par leur abondance.

Le chapitre consacré aux *causes* renferme un grand nombre d'additions importantes; ou plutôt on peut le considérer comme entièrement nouveau. Toutefois, il ne faut pas s'attendre à y trouver, sur tous les points, des données offrant toute la précision désirable; car cette histoire des causes est au plus haut point environnée d'obscurités, et offre à chaque pas des difficultés qu'il n'est pas donné à un seul homme de surmonter. A ce sujet, nous ne pouvons mieux faire, pour donner une idée de la manière dont M. Louis comprend l'étude des causes en général, que d'indiquer le plan qu'il propose de suivre, qu'il a développé dans l'avertissement de cette nouvelle édition.

Après avoir fait sentir combien les études isolées sont impuissantes dans un sujet si vaste et si difficile, il fait des vœux pour que les médecins s'associent enfin dans une entreprise aussi utile que celle de rechercher les causes de cette redoutable maladie, de les déterminer d'une manière exacte, et par suite de pouvoir y soustraire tant d'individus qui y sont exposés. Il voudrait qu'après s'être instruit de tout ce qu'il est nécessaire de connaître dans l'histoire de la phthisie pulmonaire, et surtout après avoir étudié avec soin la marche quelquefois irrégulière de cette maladie, et après s'être rendu familiers les différents modes d'explorer la poitrine, chaque médecin se mît à l'œuvre avec la conviction qu'il aurait sa part dans l'accomplissement d'un des résultats les plus heureux qu'on puisse espérer. « Il faudrait, dit M. Louis, que les médecins s'astreignissent à tenir note de tous leurs malades, et spécialement de ceux qui éprouvent quelques-uns des symptômes généraux et locaux de la phthisie; qu'ils examinassent ces derniers avec une extrême attention; qu'ils s'informassent du lieu de leur naissance et des lieux qu'ils ont habités depuis, de leur éducation, de leur manière de vivre à toutes les époques de leur existence; des

maladies qu'ils ont pu éprouver depuis leur naissance; qu'ils tinssent également note de leur tempérament, de leur constitution forte ou faible, de la marche lente ou rapide de l'affection, etc. etc.

« S'il s'agissait de quelqu'un de la classe ouvrière, il importerait surtout de savoir l'époque de la vie à laquelle cette personne aurait commencé l'apprentissage de son état, les changements survenus dans sa santé; s'il y en avait eu à partir de cette époque; si cet état a été exercé d'une manière continue, ou avec des repos de plus ou moins longue durée; car il ne peut être indifférent, quand il s'agit d'apprécier l'influence d'une profession sur le développement de telle ou telle maladie, que cette profession ait été commencée de très-bonne heure ou à une époque plus ou moins éloignée de l'enfance; qu'elle ait été exercée sans interruption, ou avec des intervalles de repos plus ou moins considérable; il importerait aussi infiniment que l'habitation, le genre de nourriture des malades, surtout de ceux qui appartiennent à la classe ouvrière, fussent notés avec beaucoup de soin. On devrait rechercher avec une égale attention la santé des père et mère et des autres membres de la famille, s'il se peut, vu le rôle que paraît jouer l'hérédité dans le développement des maladies organiques et surtout dans celui de la phthisie; et s'il paraissait résulter de ces informations que la phthisie dont on observerait un plus ou moins grand nombre de symptômes, s'est arrêtée dans sa marche, il faudrait redoubler d'attention, en quelque sorte, et rechercher avec le plus grand soin les circonstances qui ont accompagné la maladie dans son cours, et surtout à l'époque à laquelle elle a paru s'arrêter; car si l'on parvenait à connaître avec quelque précision ces circonstances, et s'il était au pouvoir du médecin de les reproduire, le traitement curatif de la phthisie serait trouvé. »

C'est en se livrant à un semblable travail, dans tous les pays, que les médecins parviendront enfin à faire disparaître tous ces doutes qui, il faut le reconnaître avec M. Louis, les arrêtent à chaque pas. Il est déjà beau à lui d'avoir émis ces idées fécondes; maintenant c'est à ceux qui peuvent faire exécuter ce grand projet à l'entreprendre de manière à ce qu'on ne se livre plus enfin à tant d'efforts stériles. Mais on n'aurait rien fait si, après avoir recueilli ainsi un nombre suffisant de matériaux, on ne les mettait pas en œuvre suivant la méthode analytique et numérique qui seule pourrait faire porter des fruits réels à ces grands travaux. Ce serait là une œuvre secondaire qui n'aurait pas moins de mérite que la première.

Après avoir présenté ainsi les idées générales de M. Louis sur

l'étude de causes de la phthisie, il serait de peu d'importance d'entrer, sur les causes elles-mêmes, dans des détails qu'il faut chercher dans l'ouvrage, où seulement on peut les consulter avec fruit.

Enfin le traitement, qui, dans la première édition, n'avait pu être présenté que d'une manière très-succincte, est exposé dans celle-ci avec les développements que les nouveaux travaux ont permis de lui donner. M. Louis passe tour à tour en revue les recherches de M. Dupasquier sur le protoiodure de fer, celles de M. Latour sur le chlorure de sodium, celles de M. Pascal et Cless sur le sous-carbonate de potasse et le sel ammoniaque, celle de M. Hirdsorg sur le chlorure de chaux. L'importance que l'on a voulu dans les derniers temps accorder au chlore gazeux l'a forcé à s'arrêter plus longtemps sur l'examen de cette médication ; il a surtout examiné avec soin les observations de M. Cottereau, qui sont les plus détaillées et les plus authentiques, et qui ne lui ont malheureusement fourni aucun élément de conviction sur l'efficacité réelle des inspirations de chlore. C'est cette dernière revue critique qui lui a valu récemment une réclamation aussi injuste que ridicule de la part de deux médecins qui se sont occupés du traitement de la phthisie. La digitale, l'acide hydrocyanique, la créosote, l'iode, l'arrêtent ensuite un instant ; mais malheureusement il trouve qu'aucun de ces remèdes dits curatifs, comme ceux qui précèdent, ne répondent pas plus à l'attente qu'on a pu en concevoir, qu'aux éloges qui leur ont été donnés par les premiers médecins qui en ont fait usage. M. Louis expose ensuite le traitement préservatif, tout en regrettant qu'une étude bien entendue des causes, une étude telle que celle dont il a exposé le plan dans son avertissement, nous laisse, sur un grand nombre de points, dans le doute et l'incertitude. C'est donc, en définitive, au traitement palliatif qu'on est réduit à recourir. M. Louis fait connaître ce traitement dans tous ses détails, et en détermine l'application suivant les différents cas qui peuvent se présenter dans la pratique. Nous n'avons pas besoin de dire que cet article est le fruit de l'observation et de l'expérience, comme les autres parties de l'ouvrage.

Nous aurions pu signaler encore un grand nombre de points intéressants qui, dans cette nouvelle édition, ont reçu des additions importantes ; mais nous en avons dit assez pour faire voir que M. Louis n'a pas perdu le temps qui s'est écoulé entre la première et la deuxième publication de son ouvrage, et que les mêmes principes l'ont dirigé dans l'étude des nouveaux faits qui ont été soumis à son observation. Ce livre sera bientôt entre les mains de tout le monde, et on verra que nos éloges n'ont rien d'exagéré.

Pensieri sopra la dotinenteria (Pensées sur la dothinentérie), *del cavaliero* Lorenzo Ghiglini. Gênes, 1841, in-8°.

Malgré les travaux si précis qui ont été publiés en France dans ces dernières années, la dothinentérite ou fièvre typhoïde est fort peu connue en Italie ; ce qui, en France, est une vérité des mieux démontrées, soulève encore, par delà les monts, les discussions les plus animées, qui prouvent le plus souvent que les adversaires ne sont nullement au courant de la question. Il est bien loin d'en être ainsi de M. Ghiglini, qui a étudié avec un soin tout particulier toutes les recherches qui se sont succédé depuis Petit et Serres jusqu'à nos jours ; aussi l'opuscule dont nous allons dire quelques mots, et qui a été soumis au second congrès italien, est-il en même temps un travail d'érudition et d'expérience.

On a soulevé dans ces derniers temps des questions fort difficiles à résoudre, relativement à la nature de la maladie, à son principe contagieux, et à ses caractères essentiels ; ce sont ces questions que M. Ghiglini s'est proposé de discuter ; et pour cela il divise son travail en trois sections, dans chacune desquelles une de ces trois questions est traitée, et qui offrent un sommaire du discours tout en entier.

Après avoir, en effet, défini la dothinentérite, « une maladie exanthématique dont l'éruption a lieu sur le tégument interne, » M. Ghiglini avance les trois propositions suivantes : 1° la lésion intestinale qui constitue le principal caractère anatomique de la maladie est secondaire ; elle est, relativement à la principale condition morbide, ce que la lésion de la peau est aux affections exanthématiques externes ; 2° la dothinentérite est contagieuse ; 3° c'est toujours la même affection, en tant qu'offrant toujours des traces de la même lésion anatomique, et consistant toujours dans le même mode spécifique de reproduction du principe contagieux qui lui a donné naissance et par lequel il se transmet ; mais les changements que ce mode de reproduction fait subir aux solides et aux fluides n'étant pas toujours identiques, la même méthode de traitement n'est pas toujours nécessaire.

On voit que les opinions de M. Ghiglini sont celles d'un certain nombre de médecins français, et en particulier de MM. Chomel et Genest, qui ont principalement insisté sur le peu de rapport de la lésion interne avec la gravité des symptômes, et qui, après M. Bretonneau, ont comparé les lésions de la fièvre typhoïde à celles de la variole. Nous n'indiquerons pas longuement ici les raisons que M. Ghiglini apporte en faveur de ses opinions, elles sont en grande partie connues, et pour apprécier la manière lucide dont elles sont présentées, il faut avoir nécessairement recours à l'ouvrage lui-même.

Relativement à la première des trois propositions, et pour en démontrer la vérité, l'auteur cite les faits dans lesquels les symptômes intestinaux ont été légers, se sont montrés tard et n'ont laissé que de très-faibles traces dans l'intestin, quoique les symptômes généraux eussent été fort graves. Ces faits ne sont pas douteux, il est vrai, tout le monde les connaît ; mais ce serait peut-être leur donner trop d'importance que d'adopter sans restriction l'opinion de M. Ghiglini, attendu que des faits de ce genre existent

dans toutes les maladies et même dans celles dont la localisation est le plus généralement admise. Quant à la spécificité de la lésion, M. Ghiglini n'a pas de peine à la démontrer, car rien n'est plus évident pour quiconque a étudié les observations.

La contagion de la maladie a toujours trouvé de nombreux incrédules; M. Ghiglini a consulté tous les ouvrages où les preuves de cette contagion se trouvent consignées, et ces preuves sont assez nombreuses, comme on peut s'en assurer, pour triompher des doutes que conservent sur ce point les médecins de Paris à qui il n'a pas été permis de constater d'une manière positive l'existence de cette contagion; mais cela prouve-t-il qu'on doive nécessairement admettre une ressemblance plus complète avec la variole ou toute autre affection exanthématique contagieuse? la chose ne nous paraît pas entièrement démontrée, car si on étudie avec soin, ainsi que l'a fait M. Louis, les diverses circonstances de chacune des maladies dont il s'agit, on voit que si la fièvre typhoïde se rapproche par un point des maladies contagieuses, elle s'en éloigne par plusieurs autres et se confond avec les phlegmasies ordinaires. On ne voit pas quelle nécessité il y a à placer forcément cette affection d'une nature toute particulière dans l'une ou dans l'autre de ces catégories, au lieu d'en faire une affection à part.

M. Ghiglini n'a pas eu de peine à démontrer que la fièvre typhoïde est réellement une maladie, et non un état morbide qui se montrerait dans beaucoup de maladies différentes; et cependant, chose remarquable, c'est le point qui, en Italie, lui a attiré les plus vives critiques. On en est encore à se demander dans ce pays si la fièvre typhoïde existe réellement, et presque tous les médecins croient que l'on désigne ainsi un ensemble de symptômes que l'on rencontre dans un grand nombre d'affections diverses; ainsi, tandis que journellement l'existence de cette affection toute particulière est démontrée dans nos hôpitaux, après l'apparition d'ouvrages qui ne peuvent laisser aucun doute à cet égard, et lorsqu'un simple élève diagnostique avec facilité la fièvre typhoïde à Paris, on ignore en Italie jusqu'aux éléments de ce diagnostic. Ce n'est pas que la fièvre typhoïde y soit rare, puisque M. Ghiglini l'a observée un assez grand nombre de fois à Gênes; mais M. Ghiglini a étudié les travaux français qui lui ont appris la valeur de symptômes inconnus à ceux qui l'ont critiqué. Le travail dont nous venons de rendre compte est d'autant plus estimable que l'auteur a eu à lutter contre les idées préconçues de ses compatriotes.

Discorso intorno all' azione ipostenizzante enterica dei purganti drastici (De l'action hyposthénisante des purgatifs drastiques sur l'intestin), *del cav.* Lor. Ghiglini. Genova, 1842, gr. in-8°.

C'est encore là une discussion suscitée par le système du contro-stimulisme qui, depuis si longtemps, occupe l'Italie. M. Giacomini, qui, comme on le sait, est un de ceux qui recherchent avec le plus d'ardeur l'action propre à chaque médicament, a été jusqu'à dire que les purgatifs drastiques avaient un effet hyposthénisant sur l'intestin lui-même, parce que la sécrétion surabondante

à laquelle ils ont donné lieu laisse après elle un état d'hyposthénie absolue ou relative. M. Ghiglini n'a pas eu de peine à faire justice de ces subtilités, qui, sans avoir d'utilité réelle, peuvent avoir une influence fâcheuse sur la pratique ; il a prouvé par les faits que si les purgatifs drastiques n'ont pas les graves inconvénients que leur attribuaient gratuitement ceux qui ne voyaient qu'inflammation et irritation, il n'en est pas moins vrai qu'ils ont une action irritante bien prononcée, ce que démontrent les symptômes et les lésions. Nous recommandons la lecture de cette brochure à ceux qui désirent voir jusqu'où l'esprit de système peut conduire les hommes les plus instruits ; l'esprit positif que M. Ghiglini apporte dans l'étude de la médecine l'a préservé de cette contagion, qui a fait de si rapides progrès en Italie.

Mémoire sur le glaucôme, par le docteur J. Sichel (extrait des *Annales d'oculistique*, publiées par le docteur Florent Cunier, vol. V, VI, VII). Bruxelles, 1842. 1 vol. in-8° de 260 pages.

Ce mémoire est divisé en deux parties, l'une toute dogmatique et exclusivement médicale, l'autre purement historique. La première est consacrée à établir sur de nouvelles et très nombreuses observations cliniques, aussi bien que sur des dissections délicates, la symptomatologie, la nature, le siége et les caractères anatomiques du *glaucôme*, et son diagnostic différentiel. Comme il est impossible de formuler un jugement général, de présenter une appréciation décisive sur un sujet de cette nature, qui réclame de la part du critique autant de science, et une pratique aussi longue et aussi habile que celle de M. Sichel, nous nous contenterons de résumer brièvement, et en nous servant volontiers des paroles de l'auteur, les points qui nous ont semblé les plus importants et les plus saillants dans cette première partie.

Le *glaucôme* est une maladie de l'œil dans laquelle on voit derrière la pupille une teinte *glauque*, c'est-à-dire verdâtre, se rapprochant du vert de bouteille ou du vert de mer, située à une plus grande profondeur que l'opacité dans la cataracte, et accompagnée d'une abolition plus ou moins notable de la vision. La plupart des auteurs rattachent le *glaucôme* à une lésion du corps vitré, mais cette maladie est une désorganisation de la *choroïde*, consécutive à une inflammation aiguë ou chronique. La *rétine* et les autres membranes oculaires internes participent toujours plus ou moins, mais d'une manière consécutive, à la phlegmasie et à la désorganisation choroïdienne. L'*iris* des yeux glaucomateux offre toujours des symptômes plus ou moins marqués de désorganisation. Il n'existe point d'exemple bien avéré de guérison de cette maladie. S'il importe de la connaître, c'est donc moins par elle-même que pour ne pas la confondre avec d'autres affections curables, ou plus immédiatement dangereuses, et pour lesquelles on pourrait tenter des opérations qui feraient courir au malade le danger de la vie.

M. Sichel explique de la manière suivante la coloration verte

qui caractérise le *glaucôme*. Cette maladie ne se montre qu'au commencement de l'âge critique des deux sexes, et plus tard, mais jamais plus tôt. A cette époque, le cristallin présente une couleur jaune d'ambre plus ou moins prononcée, et plus foncée dans son centre. Cette coloration n'altère point sa transparence. Le corps vitré, sans devenir opaque, prend aussi quelquefois une teinte jaunâtre; la choroïde, désorganisée, et surtout amincie dans le *glaucôme*, se décolore et prend une teinte plus ou moins violacée et presque bleuâtre; recouverte par une rétine un peu moins diaphane et légèrement colorée, la choroïde ainsi modifiée renvoie la lumière dans la partie intérieure de l'œil en lui donnant une teinte bleuâtre, laquelle, en passant par le corps vitré et le cristallin plus ou moins jaunes, doit nécessairement la changer en verdâtre. Cette coloration n'est donc pas, comme on l'a prétendu, une simple illusion d'optique; elle ne disparaît pas après la mort.

Dans la seconde partie, qui occupe plus de la moitié du volume, M. Sichel expose les recherches historiques et philologiques qu'il a faites pour déterminer ce que les anciens entendaient par le mot γλαυκός, et pour préciser nettement l'état de la science ancienne et moderne sur la question du *glaucôme*.

M. Sichel soutient, avec pleine raison, que les hauts enseignements de l'histoire ne sont pas moins importants en médecine que dans les autres sciences; et nul plus que lui ne rend justice à ceux dont la tendance est de réhabiliter ces études trop négligées par les sectateurs de systèmes exclusifs qui font table rase de tout ce qui est antérieur à eux ou placé en dehors d'eux. Nous encouragerons nous-mêmes, et autant qu'il sera en notre pouvoir, ces généreux efforts tentés depuis quelques années en France et surtout en Allemagne par les restaurateurs de l'érudition médicale, et nous souhaitons vivement d'avoir souvent à rendre compte de recherches aussi étendues et aussi bien dirigées que celles de M. Sichel.

Dans l'histoire des sciences, et principalement dans celle des sciences naturelles et médicales, le langage technique est une des plus grandes sources de confusion et d'incertitudes; les mots finissent toujours par être détournés de leur signification primitive, aussi bien par les anciens que par les modernes; tantôt on se sert des mêmes termes pour exprimer des choses différentes, tantôt on invente des termes nouveaux pour rendre des idées ou représenter des faits identiques; c'est précisément ce qui est arrivé pour le *glaucôme*. Aussi, la première chose à laquelle M. Sichel s'est attaché, c'est de fixer définitivement le sens des mots sur de nombreuses et irrécusables autorités. En remontant aux écrits originaux des Grecs, et en laissant de côté leurs commentateurs et traducteurs, écrivains souvent mal inspirés, il a trouvé que *glauque* (γλαυκός) ne signifie nullement vert ou verdâtre, comme le prétendent certains lexicographes anciens et tous les médecins modernes, mais que ce mot exprime toujours une idée de bleu clair. A tous les témoignages qu'il invoque, l'auteur aurait pu joindre ceux de Galien (*passim*), d'Alexandre d'Aphrodise (*Problemata*, II, 56), de Meletius (*de Corporis humani fabrica;* texte

grec, publié pour la première fois intégralement par Cramer dans ses *Anecdota græca*, Oxford, in-8°, vol. 3, p. 66), de Théophile (*de Corporis humani fabrica*, p. 65, éd. de 1555). Il est évident que ces auteurs entendaient par œil glauque l'œil bleu.

M. Sichel démontre ensuite, par une série de témoignages irrécusables, que le *glaucôme* ou la *glaucose* (γλαύκωμα, γλαύκωσις) des médecins grecs et de leurs successeurs au moyen âge, représente ce que nous appelons aujourd'hui *cataracte lenticulaire*, et non pas l'état pathologique étudié pour la première fois au commencement du XVIIIe siècle par Brisseau (1705), et auquel ce médecin a conservé le nom de *glaucôme*, par suite d'une absence complète de critique.

Brisseau, qui regarde le glaucôme comme une opacité du corps vitré, a été copié par tous ses successeurs, jusqu'en 1807, époque à laquelle Autenrieth ouvrit une nouvelle voie en plaçant le siége de cette maladie dans la choroïde; cette opinion resta sans écho. Les ophthalmologistes continuèrent à marcher sur les errements de Brisseau, et ce n'est qu'en 1831 que MM. Sichel et Canstatt, sans connaître le passage d'Autenrieth, arrivèrent simultanément à regarder la choroïde comme l'organe primitivement et principalement affecté dans le glaucôme; ils établirent en outre que la décoloration de la choroïde et la teinte jaune du corps vitré, et non pas son opacité verte, sont la cause véritable de l'apparente opacité verdâtre du fond de l'œil dans cette maladie. Plus tard, en 1837, M. Sichel fit faire un dernier pas à l'histoire du glaucôme en modifiant cette première opinion, et en démontrant que le cristallin, devenu jaunâtre, avait plus d'influence sur la production de cette teinte verte que le corps vitré.

Si, depuis ces importantes découvertes, les ophthalmologistes ont persisté dans les idées ou plutôt dans les erreurs de Brisseau, s'ils en ont enfanté qui leur sont propres, c'est qu'ils n'ont pas disséqué un assez grand nombre d'yeux glaucomateux, ou qu'ils ne l'ont pas fait convenablement, et avant qu'il se fût développé la moindre trace de putréfaction.

Plus de cent auteurs ont été compulsés par M. Sichel; il a traduit avec fidélité et précision les textes sur lesquels il appuie sa discussion; il a eu soin de rapporter les textes originaux des passages sujets à controverse; il n'a pas craint de citer longuement et d'accumuler un grand nombre de citations; il porte ainsi dans l'esprit une conviction plus entière, et ne laisse plus matière aux objections. Dr Ch. D... G.

Essai d'hématologie pathologique; par M. Andral. Paris, 1843, 1 vol. in-8° de 185 pag.; chez Fortin, Masson et compagnie, libraires.

L'*hématologie* est, comme l'indique son nom, cette branche des sciences naturelles qui a pour objet l'étude du sang; c'est dans cette acception que ce mot a déjà été employé par Schwenke et Schurig, qui ont publié, il y a un siècle, des traités *ex professo* sur ce même sujet, et sous le même titre.

Le but que s'est proposé M. Andral, dans ce nouvel ouvrage, est de faire connaître les altérations que lui a présentées le sang dans différentes maladies, tant sous le rapport de sa constitution microscopique que sous celui de ses propriétés physiques et de sa composition chimique.

Nous avons déjà rendu compte, dans ce journal, des mémoires lus par M. Andral à l'Académie des sciences en 1840 et 1842, et qui traitent, le premier, des modifications de proportion de quelques principes du sang dans les maladies; le second, de la composition de cette humeur chez plusieurs animaux domestiques dans l'état sain et dans l'état pathologique. Les faits et les idées renfermés dans ces mémoires servent de base au travail que nous annonçons; mais l'auteur leur a donné ici un nouveau développement, et de plus il y a joint plusieurs résultats récemment obtenus et non encore publiés. C'est ainsi que, dans le chapitre premier, consacré à l'examen de la meilleure méthode à suivre dans les études d'hématologie pathologique, M. Andral établit que l'aspect framboisé et festonné des globules, fréquemment rencontré dans le sang des cadavres ou même dans le sang frais peu de temps après son extraction d'un vaisseau vivant, ne résulte pas d'une altération de ces corps, mais qu'il dépend de la précipitation autour d'eux des molécules de la fibrine suspendue dans le sérum. Les phénomènes que présente la fibrine du sang, avant, pendant et après sa solidification, sont exposés dans le même chapitre avec une lucidité parfaite, et de manière à permettre au lecteur de répéter facilement ces intéressantes observations.

Le deuxième chapitre traite du sang dans les maladies. M. Andral divise en trois grandes classes les altérations que l'analyse chimique et l'examen microscopique permettent de poursuivre dans le sang : à la première classe appartiennent les altérations résultant du changement de proportion des principes normaux de cette humeur; les modifications survenues dans les qualités et les propriétés physiques de ces mêmes principes caractérisent la seconde classe; et, dans la troisième, se rangent les altérations provenant de la présence dans le sang d'éléments nouveaux, sans analogue dans l'état sain, tels que le pus, les hématozoaires, etc.

Mais, avant d'entrer dans l'examen pathologique du sang, M. Andral étudie deux états de l'organisme, liés à certaines modifications de composition de ce liquide; compatibles, dans certaines limites, avec la santé, mais cessant, à un degré plus élevé, d'appartenir à l'état physiologique. Ces deux états, qui modifient fréquemment, en les compliquant, les symptômes des maladies, sont l'anémie et la pléthore. Dans celle-ci, le sang renferme un excès de globules et une moindre proportion d'eau; aussi est-il remarquable par sa forte coloration, le volume, la largeur et la médiocre consistance du caillot, qui n'offre jamais de couenne à sa surface. Dans l'anémie, au contraire, les globules sont diminués, tandis que la fibrine et les matériaux solides du sérum conservent leur chiffre normal; de là la densité du caillot, qui est alors fréquemment recouvert d'une couenne bien caractérisée. Dans l'un et l'autre de ces états, les désordres fonctionnels correspondent avec ces changements dans la

composition du sang : ici, prostration du système musculaire, faiblesse générale, perturbation du système nerveux, troubles variés de la digestion, de la respiration et de la circulation; là, surexcitation générale de l'organisme, se traduisant par la grande activité des fonctions et par quelques accidents spéciaux : vertiges, éblouissements, chaleurs de tête, etc.

C'est par l'examen du sang dans les *pyrexies* que M. Andral aborde l'étude pathologique de cette humeur. Ces affections, dont les causes, les symptômes, les lésions anatomiques offrent des caractères spéciaux, se distinguent d'une manière encore plus tranchée des phlegmasies, avec lesquelles on a voulu les confondre, par la composition du sang. Dans ces maladies, en effet, la fibrine n'augmente jamais; souvent elle reste en quantité normale, et parfois elle diminue à un point inconnu dans les autres maladies aiguës. Quand cette diminution de la fibrine a lieu, elle entraîne, dans les qualités physiques du sang, des modifications remarquables : le caillot est volumineux, peu consistant, et même diffluent dans certains cas. C'est alors l'état de dissolution du sang décrit par les anciens; on le rencontre essentiellement dans les typhus proprement dits, dans les cas graves de la fièvre typhoïde et des fièvres éruptives. Remarquons, toutefois, que la diminution de la fibrine ne saurait être considérée comme le point de départ des pyrexies, puisqu'elle ne s'y rencontre pas nécessairement; mais la cause spécifique qui donne naissance à ces maladies tend à détruire la matière spontanément coagulable du sang, et la diminution de la fibrine, ainsi que la gravité des symptômes, sont proportionnelles à l'intensité de cette espèce d'intoxication.

Dans les *phlegmasies*, il y a constamment excès de fibrine par rapport aux globules, c'est-à-dire l'inverse de ce qu'on observe dans les typhus. Par suite de ce changement de composition du sang, le caillot est plus serré, plus dense et plus consistant; une couenne d'une épaisseur variable le recouvre. Le défaut d'espace ne nous permet pas de consigner ici les phénomènes relatifs à la formation de cette couenne, que MM. Andral et Gavarret ont pu observer au microscope. Par le même motif, nous ne nous arrêterons pas à l'examen du sang dans les phlegmasies des divers organes et des différents tissus; qu'il nous suffise de dire que l'élévation du chiffre de la fibrine n'a jamais manqué d'apparaître, dès le commencement de l'état phlegmasique, lorsque celui-ci était assez intense pour s'accompagner d'un mouvement fébrile. Les deux phénomènes ont toujours paru naître simultanément. Cet accroissement de fibrine se rencontre encore dans la gestation, où il représente un maximum physiologique plutôt qu'il n'atteint le chiffre ordinaire des phlegmasies. Peut-être cette modification du sang n'est-elle pas étrangère aux accidents spéciaux, d'apparence généralement phlegmasique, qui frappent si souvent les femmes récemment accouchées. Cet article, rempli de faits et de vues du plus haut intérêt, est terminé par des considérations sur le pus, sur son action sur le sang, et sur les effets que les divers moyens employés pour combattre l'état phlegmasique exercent sur la composition du sang lui-même.

En traitant du sang dans les *hémorrhagies*, M. Andral établit que l'élévation du chiffre des globules, l'abaissement de celui de la fibrine, peuvent favoriser la production des hémorrhagies; celles qui sont dues à la première de ces causes s'observent chez les pléthoriques, mais elles sont loin d'être aussi fréquentes, et surtout aussi graves que celles qui tiennent à la seconde, et dont le scorbut nous présente les exemples les plus tranchés. C'est ainsi que l'étude un peu approfondie des altérations du sang vient prêter un nouvel appui à l'ancienne division des hémorrhagies en *actives* et en *passives*, division incompatible avec certaines théories, mais dont ne peuvent se passer ni la thérapeutique ni la clinique.

On admet généralement qu'il est un certain nombre d'*hydropisies* liées à l'*appauvrissement* du sang : M. Andral fait ressortir ce qu'il y a de vague dans cette expression; il montre que ni la diminution de la fibrine ni même celle des globules n'entraîne la formation d'épanchements séreux un peu considérables. Il n'en est plus de même quand c'est la proportion de l'albumine qui est devenue moins considérable; sous l'influence de cette altération, le tissu cellulaire sous-cutané se remplit de sérosité, et des épanchements se forment dans les cavités séreuses. On observe d'ailleurs que l'albumine est évacuée par les reins, ainsi que cela a lieu dans la maladie de Bright et dans l'hydropisie survenant à la suite d'un certain nombre de scarlatines.

L'*hypertrophie du cœur*, non plus que le seul fait du dépôt au sein des tissus, des matières morbides connues sous le nom de *tubercule*, *cancer*, etc., n'entraîne pas d'augmentation dans la proportion de fibrine du sang; toutefois, quand arrive pour ces produits accidentels la période de ramollissement, quand autour d'eux s'établit un travail d'élimination semblable, par ses caractères, au travail phlegmasique, le sang se charge d'un excès toujours croissant de fibrine. Cette altération dans la composition du sang est donc liée à l'inflammation qui se montre à une certaine période de l'existence de ces produits morbides.

Enfin, il est beaucoup de cas de *névroses* où le sang est remarquablement pauvre en globules; alors, tout ce qui tendra à augmenter cet appauvrissement, comme les pertes de sang, une alimentation insuffisante, accroîtra aussi, à coup sûr, le désordre nerveux. Mais il y a beaucoup d'autres névroses où le sang possède sa quantité normale de globules, et où l'aspect des malades n'accuse pas un affaiblissement de la constitution. Il faut donc chercher ici une autre cause à la production du trouble nerveux, et lui opposer une autre thérapeutique.

Nous terminons ici l'analyse du livre de M. Andral; nous n'avons pu donner qu'une idée incomplète de ce qu'il renferme de neuf et d'intéressant. Ce n'est pas, comme le dit l'auteur lui-même, un ouvrage complet et achevé; il a voulu seulement, tout en poursuivant ses recherches, indiquer où elles en sont, ce qu'elles ont donné et ce qu'il est permis d'en attendre. Ajoutons à cette déclaration modeste que peu d'ouvrages sont d'une lecture aussi attachante, et surtout donnent autant à réfléchir.

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

MÉMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

Juillet 1842.

RECHERCHES SUR LE MÉCANISME DES MOUVEMENTS RESPIRATOIRES;

Par J.-H.-S. BEAU, *médecin du bureau central des hôpitaux*, et J.-H. MAISSIAT, *agrégé à la Faculté de médecine.*

(Troisième article.)

Diaphragme.

La description anatomique que nous allons donner ne sera qu'une description sommaire, comme celle des autres muscles. Nous exposerons seulement les points les plus importants pour l'intelligence des mouvements du diaphragme.

Le diaphragme est un muscle qui a la forme d'une cloison cintrée placée entre le thorax et l'abdomen, non pas horizontalement, mais obliquement en bas et en arrière. Ce muscle présente à considérer une partie aponévrotique et une partie musculaire.

La partie aponévrotique, appelée encore *centre phrénique,* occupe la partie moyenne et supérieure du diaphragme; elle a la forme d'une feuille de trèfle, et elle résulte de l'entre-croisement de fibres extrêmement résistantes. Ce centre phrénique est situé à peu près au niveau de la cinquième côte,

immédiatement au-dessous du cœur. Il forme le fond ou la base du sac du péricarde, et par conséquent il se confond avec les parois latérales de ce sac fibreux. C'est par suite de cette connexion que Senac, et après lui Haller (*ibid.*, p. 85), ont proclamé la position fixe et invariable du centre phrénique. Cependant nous devons faire à ce sujet une remarque importante, c'est que le péricarde n'embrasse pas la circonférence tout entière du centre phrénique; il circonscrit seulement sa *foliole* antérieure. Les deux *folioles* latérales sont placées en dehors de la base du péricarde; dès lors elles peuvent exécuter des mouvements assez étendus, comparativement à ceux de la foliole antérieure, qui sont assez bornés.

La partie musculaire du diaphragme est composée de fibres qui naissent de la circonférence du centre phrénique, et qui vont de là en rayonnant se terminer sur des points différents. Nous partirons de cette différence d'insertions périphériques pour distinguer les fibres musculaires du diaphragme en trois faisceaux principaux, que nous appellerons faisceaux *phréno-vertébral*, *phréno-sternal*, *phréno-costal*.

1° Le faisceau *phréno-vertébral* se compose de deux faisceaux secondaires rectilignes, liés l'un à l'autre par quelques fibres transversales; ils naissent chacun du bord interne de chaque foliole latérale du centre phrénique, et ils vont se terminer par deux tendons sur le ligament vertébral antérieur, au niveau des seconde, troisième et quatrième vertèbres lombaires. On appelle *piliers*, *jambes* ou *appendices* du diaphragme ces deux faisceaux secondaires du faisceau *phréno-vertébral*.

2° Le faisceau *phréno-sternal* est le moins considérable des trois, tant sous le rapport de sa longueur que de son volume; il manque même assez souvent. Il consiste en fibres courtes qui partent du bord antérieur de la foliole antérieure, et qui vont s'insérer à la base de l'appendice xiphoïde; et comme le bord antérieur de cette foliole est situé un peu au-

dessus de la base de l'appendice xiphoïde, et qu'il est très-rapproché du sternum, il s'ensuit que les fibres phréno-sternales sont pour ainsi dire accolées à la face interne du sternum, et presque verticales.

3° Le faisceau *phréno-costal* est double, puisqu'il existe des deux côtés. Il naît des parties latérales des folioles antérieure et latérale, et va s'insérer sur les cartilages des six dernières côtes, au moyen de languettes qui s'entre-croisent dans ces divers points avec les digitations du muscle transverse abdominal. Les fibres qui vont s'insérer aux septième et huitième côtes, viennent de la foliole antérieure, tandis que celles qui vont se rendre aux côtes inférieures viennent de la foliole latérale. Or, comme nous savons que la foliole antérieure est plus fixe que la foliole latérale, il s'ensuit que le point d'insertion des fibres phréno-costales au centre phrénique est d'autant plus mobile qu'on descend des fibres antérieures aux fibres postérieures

Les fibres de ce faisceau phréno-costal décrivent des courbes très-prononcées. Elles sont d'abord horizontales, ou presque horizontales à leur insertion phrénique, et ensuite elles arrivent sur les côtes d'une manière si oblique, qu'environ dans la moitié et même dans les trois quarts inférieurs de leur trajet, ces fibres sont en contact avec la face interne des côtes; mais il n'y a que simple contact avec interposition des deux feuillets pleuraux entre lesquels le poumon peut s'introduire. C'est pour cela que nous distinguerons dans le faisceau phréno-costal une portion transversale ou phrénique, et une portion costale. Remarquons en passant que les fibres phréno-costales adhèrent, par un tissu cellulaire serré, à la portion de l'aponévrose intercostale, qui est au voisinage de leurs insertions.

Avant d'en venir aux mouvements du diaphragme, nous devons rechercher à quoi tient sa forme voûtée. Cette forme résulte de la combinaison des trois causes suivantes : 1° la présence des viscères abdominaux qui poussent le diaphragme

de bas en haut, dans tous les points de sa surface; 2° l'attraction que la force d'élasticité du poumon exerce médiatement sur la face supérieure du diaphragme; 3° la connexion intime du péricarde avec la foliole antérieure du centre phrénique. Les deux premières causes ne sont un sujet de doute pour personne; il n'en est pas de même de la troisième, sur laquelle nous devons présenter quelques réflexions.

On dit communément que lorsque le diaphragme n'est plus ni repoussé par les viscères abdominaux, ni attiré par les poumons, il s'abaisse en masse vers l'abdomen où il est complétement relâché et flottant. Oui, si le péricarde est coupé; non, si le péricarde est intact. Après la section du péricarde, le diaphragme s'affaisse comme un muscle dont on a coupé le tendon. Par conséquent, le péricarde ne doit jamais *être* détruit dans les préparations anatomiques qui ont pour but de donner une idée complète du diaphragme. Le sac du péricarde est une partie constituante du diaphragme; c'est le tendon qui réunit les fibres aponévrotiques du centre phrénique, tendon creux à la vérité, qui embrasse le cœur et qui va se perdre sur les gros vaisseaux et les aponévroses du cou. On objectera à cette manière de voir que dans l'enfance l'adhérence du péricarde au centre phrénique est faible et peut être facilement détruite; mais il en est à cet âge de la connexion du péricarde comme de celle des épiphyses, qui, bien que très-peu adhérentes, sont néanmoins destinées à se souder plus tard d'une manière intime avec le reste de l'os.

Toutefois cette adhérence, ou plutôt cette continuité du diaphragme avec le péricarde, ne suffit pas pour donner au diaphragme cette forme voûtée si régulière qu'il présente. Celle-ci tient surtout à la présence des viscères abdominaux, et à l'attraction exercée par le poumon. Quand ces deux dernières circonstances sont écartées et que le diaphragme n'est maintenu que par le péricarde, les fibres phréno-costales perdent leur courbure, se séparent inférieurement de la face in-

terne des côtes, et deviennent flasques et flottantes. Nous verrons plus loin que la suppression de cette forme voûtée des fibres phréno-costales leur enlève la possibilité d'exercer leurs fonctions. Cela dit, venons-en aux mouvements du diaphragme.

Voici ce que la physiologie écrite nous enseigne à ce sujet. Le diaphragme, en se contractant, tend uniquement à la ligne droite; il perd une partie de sa concavité; il descend vers l'abdomen et en déprime les viscères, dans le but d'augmenter le diamètre longitudinal du thorax. Là se borne sa fonction habituelle. Quelquefois, et comme par exception, le diaphragme tire en dedans les côtes auxquelles il est inséré.

Ces deux actes du diaphragme ont lieu effectivement l'un et l'autre dans la même proportion de fréquence qu'on le dit; mais nous allons montrer qu'ils n'ont pas été présentés avec toute la précision désirable.

L'acte par lequel le diaphragme augmente le diamètre longitudinal du thorax, en abaissant les viscères abdominaux, peut être facilement observé sur un animal dont on a ouvert l'abdomen. Voici comment il a lieu : toute la voûte du diaphragme s'abaisse vers l'abdomen; ce mouvement d'abaissement est très-étendu sur les parties postérieures et profondes du muscle, qui comprennent les folioles latérales, les fibres phréno-costales postérieures et le faisceau phréno-vertébral, ou piliers. Il est beaucoup moins marqué sur les parties antérieures qui comprennent la foliole antérieure, les fibres phréno-costales antérieures et les fibres phréno-sternales. Cette différence d'amplitude dans le mouvement d'abaissement des parties antérieure et postérieure du diaphragme n'a rien qui doive nous étonner, puisque nous savons que la foliole antérieure, qui seule est retenue par le péricarde, est beaucoup moins mobile que les folioles latérales.

Faisons remarquer toutefois que le mouvement d'abaissement opéré par les fibres phréno-costales ne s'observe pas

dans toute leur longueur. Il est très-marqué sur leur portion transversale ou phrénique, presque nul sur leur portion costale. Celle-ci diminue de longueur à mesure que la précédente augmente en s'abaissant; elle lui fournit pour ainsi dire la matière nécessaire à son augmentation; mais il en reste toujours une certaine portion qui reste accolée à la face interne de la côte.

Maintenant voici comment les différents faisceaux du diaphragme agissent pour produire son mouvement d'abaissement. La contraction la plus puissante s'observe sur les piliers; c'est cette contraction qui, mettant en jeu la grande mobilité des folioles latérales, les abaisse beaucoup plus que la foliole antérieure.

Les fibres phréno-sternales qui sont verticales tirent en avant et surtout en bas le bord antérieur de la foliole antérieure et s'abaissent avec lui.

Le faisceau phréno-costal a une action un peu moins simple que le précédent, attendu sa forme voûtée qui résulte de la réunion des deux portions transversale et costale. Quand les fibres se contractent, elles tendent à mouvoir leurs deux points d'insertion, chacune dans le sens propre qu'elle a au moment de sa terminaison. Comme le point d'insertion au centre phrénique est plus mobile que le point costal, il cède le premier à la contraction du faisceau phréno-costal, qui prend son point d'appui sur l'insertion costale; il s'abaisse par conséquent, et avec lui s'abaisse la portion transversale du faisceau, qui augmente dès lors d'étendue aux dépens de la portion costale. Ainsi, tout le faisceau phréno-costal se contracte, mais comme l'insertion phrénique cède seule, la portion transversale se meut seule avec elle, aux dépens de la portion costale qui perd de sa longueur. Ensuite, faisons observer que cet abaissement de la portion transversale du faisceau phréno-costal est beaucoup plus marqué sur les fibres qui partent des folioles latérales que sur celles qui viennent de la foliole antérieure; ce qui

se conçoit facilement, puisque nous savons que cette dernière est beaucoup moins mobile que les deux autres.

Le diaphragme, en s'abaissant, comme nous venons de le dire, ne peut pas être abandonné par l'organe pulmonaire. Pour le suivre, le poumon augmente de volume dans son axe longitudinal, et remplit ainsi le but de la contraction diaphragmatique.

Tel est le mécanisme par lequel le diaphragme augmente le diamètre longitudinal du thorax, en déprimant les viscères abdominaux. Nous devons faire remarquer que ce mécanisme diffère beaucoup de celui qui se professe généralement. D'après celui-ci, les fibres phréno-costales agiraient en abandonnant la paroi costale dans toute leur étendue, et en effaçant leur courbure; or, il est impossible d'adopter cette explication, puisque nous savons que la courbure qui existe à l'union des portions transversale et costale ne s'efface pas; seulement, elle descend avec la portion transversale, aux dépens de la portion costale, qui, bien que diminuant de longueur, reste toujours en partie accolée à la face interne des côtes (1).

On reconnaît, avons-nous dit, une autre action au diaphragme, et une action tout exceptionnelle. Par elle, ce muscle tire les côtes en dedans, et resserre par conséquent la base du thorax. Cette action n'a jamais été précisée ni dans l'observation du fait, ni dans sa théorie. Quant au fait en lui-même, nous dirons qu'on ne l'observe guère que dans les premières années de l'enfance. Le mouvement de retrait que subissent les côtes diaphragmatiques est presque nul sur la côte elle-même, mais très-marqué sur leur cartilage; nous ajouterons encore que l'appendice xiphoïde subit aussi un mouvement concentrique comme les cartilages costaux. Pour

(1) Cette combinaison de mouvements est très-facile à voir sur le chien.

ce qui est du mécanisme de cette fonction diaphragmatique propre à l'enfance, nous nous en occuperons un peu plus loin. Néanmoins, nous pouvons dire, en attendant, que le diaphragme, en agissant ainsi, n'a pas pour but, ainsi que nous l'avons lu quelque part, de produire un mouvement d'expiration, mais bien un mouvement d'inspiration, et même une inspiration exagérée.

Il y a une troisième fonction du diaphragme, ou plutôt un troisième résultat de la contraction diaphragmatique qui s'exerce tout aussi fréquemment que le premier des deux actes précédents, et qui, par conséquent, joue un rôle extrêmement important dans le mécanisme respiratoire : elle consiste à élever et à écarter en dehors les côtes inférieures, ou si l'on veut, à augmenter les diamètres de la base du thorax. Voici les faits qui démontrent la réalité de cette fonction du diaphragme.

1° Rappelons-nous cette expérience qui a été rapportée (N° de mars, p. 274), qui consiste à couper sur un chien les pectoraux, les dentelés, etc., et à pratiquer entre la sixième et la septième côte une incision par laquelle on divise les parois thoraciques en deux portions, l'une supérieure, l'autre inférieure. Nous avons vu dans cette expérience que le segment inférieur du thorax continuait de se mouvoir avec autant d'amplitude qu'auparavant, bien que les grands dentelés et les intercostaux fussent coupés; et nous avons alors conclu seulement de ce fait, que les intercostaux n'étaient pas les muscles élévateurs du segment inférieur (1). Maintenant nous

(1) M. Debrou s'est hâté de protester contre cette conclusion négative (*Gazette médicale*, 3 juin 1843). Il pense que l'on doit continuer à expliquer le mouvement du segment inférieur par la contraction des muscles intercostaux qui sont restés intacts. Or, nous devons ajouter que le même mouvement persiste, si *tous* les muscles intercostaux du segment sont détruits, à condition toute-

allons dire quel est l'agent de ce mouvement des septième, huitième, neuvième, dixième, onzième et douzième côtes. Cet agent est le muscle diaphragme. Il est impossible, en effet, que ce ne soit pas lui, puisque c'est le seul muscle restant qui puisse agir sur les côtes inférieures, et le seul dont on puisse constater la contraction.

2° Voici une seconde expérience qui sert de contre-épreuve à la précédente : on découvre les muscles thoraciques d'un chien ou d'un lapin, on ouvre ensuite l'abdomen, et, attaquant ce diaphragme par sa face abdominale, on l'extirpe rapidement en totalité après avoir coupé les insertions costales et vertébrales. Pendant que l'on fait cette section, et pour ne pas perdre de temps, un aide coupe les grands dentelés, et pratique dans le sixième espace intercostal une incision qui comprend toute l'étendue des parois thoraciques, comme dans l'expérience précédente. L'animal fait encore quelques inspirations étendues, et très-appréciables dans le segment supérieur du thorax, qui obéit à l'action des muscles scalènes. Mais tout le segment inférieur reste immobile.

Ainsi, dans une première expérience, les côtes inférieures se meuvent comme à l'ordinaire, bien que tous les muscles qui s'y insèrent soient détruits, à l'exception du seul muscle diaphragme qui continue de se contracter. Dans une autre expérience, on ajoute la section du diaphragme à celle des muscles précédents, et les côtes inférieures n'exécutent plus aucun mouvement. Par conséquent, on doit, sans la moindre hésitation, conclure de ces deux faits que le diaphragme est l'agent du mouvement des côtes inférieures.

Mais ce n'est pas assez d'établir en fait que le diaphragme élève et écarte au dehors les côtes inférieures ; il faut encore montrer comment il agit pour produire ce mouvement.

---

fois que le diaphragme ne soit pas lésé, et que la section soit faite avec une grande célérité.

Le diaphragme opère l'élévation et l'écartement des côtes avec la contraction des mêmes fibres phréno-costales que nous avons vue précédemment amener l'abaissement du centre phrénique. Remarquons, en effet, que pour nous rendre compte de cet abaissement, nous avons implicitement supposé que les côtes étaient fixes et servaient de point d'appui immobile aux fibres tirant sur le centre phrénique. Or, il est de principe que toute action dans un sens implique une réaction de sens contraire, et égale à l'action. Les fibres musculaires, en même temps qu'elles tirent sur le centre phrénique, tirent donc aussi sur les côtes également, et tendent à les mouvoir dans leur direction terminale à ces côtes. Celles-ci céderont donc, si elles sont mobiles, pour ce sens de traction. Or, il en est ainsi dans la réalité. Les deux effets se superposent donc en haut et en bas. Nous ajoutons et en dehors, bien qu'il puisse paraître surprenant au premier aperçu que le faisceau phréno-costal, situé comme il est à la face interne des côtes, ne porte pas les côtes en dedans.

Voici comment est opéré le mouvement de soulèvement et d'écart des côtes dans l'expérience que nous venons de rapporter.

C'est ici le lieu de faire quelques remarques sur une expression qui a cours en physiologie comme axiome, à savoir que les muscles tendent, quand ils se contractent, à rapprocher leurs points d'insertion. Cela est vrai si l'on suppose en même temps que les deux points d'insertion se meuvent pour se rapprocher par la route de la fibre musculaire; sinon, l'expression est inexacte, si on n'énonce pas que cette condition est obligatoire, et parfois on raisonne comme si elle ne l'était point.

Cependant cette condition de passer par la route des fibres musculaires est réellement bien obligatoire. Prenons pour exemple le cas d'un homme agissant pour soulever de terre un fardeau à l'aide d'une corde qui passe dans une poulie

placée au-dessus de sa tête. C'est bien là, pour le résultat, comme si, l'homme résistant simplement, la corde supposée musculaire venait à se contracter : le fardeau serait alors rapproché de la main de notre homme par la route de la corde, mais en réalité il s'éloignerait de cette même main si l'on considère la direction rectiligne de la main au fardeau.

Il n'est besoin que d'une intuition simple pour voir que ceci est vrai, sans recourir à une discussion mécanique. On peut donc, pour l'étude des mouvements musculaires, partir de ce principe précis et bien plus commode pour la discussion, c'est qu'un muscle agit à chaque instant sur son os d'insertion dans la direction de sa fibre terminale sur cet os à cet instant; direction qui doit être déterminée au point de l'os d'insertion où a lieu le premier contact de la fibre, car il peut arriver que la fibre s'enroule en partie autour de l'os d'insertion, s'applique sur lui, comme il en est de la corde de notre exemple, qui peut s'enrouler autour du fardeau.

Une autre remarque à faire sur l'action musculaire est celle-ci : un muscle exerce la même traction par ses deux extrémités pour rapprocher les deux points d'insertion par la route de sa direction. Ce second lemne n'est autre chose que la troisième loi du mouvement de Newton, à savoir que la réaction est toujours égale à l'action et dirigée en sens contraire.

Ceci posé, nous disons, relativement à la contraction du diaphragme, qu'on n'a considéré dans la physiologie écrite que l'action exercée par ce muscle sur le centre phrénique par ses extrémités convergentes, et qu'on a omis la réaction ou la traction égale à la précédente et de sens contraire que ce muscle exerce par toutes ses extrémités costales.

Cette remarque est la clef de notre question. En effet, c'est la réaction ou l'action de sens contraire, égale à celle qui abaisse le centre phrénique, qui va soulever les côtes inférieures, et dilater toute la poitrine transversalement;

en vertu de la solidarité de mouvement qu'établit le sternum.

Pour exposer ce mécanisme avec méthode, soit d'abord, pour plus de simplicité, ce cas idéal, qu'un plan puisse contenir deux côtes symétriques, l'une droite, l'autre gauche, à la même hauteur; tel n'est pas le cas réel, dans l'homme du moins, mais à l'aide de cette simplification introduite, la démonstration sera facile, et il sera facile d'en corriger ensuite le résultat, pour tenir compte de cette condition de la réalité : que les deux plans qui contiendraient les deux côtes sont inclinés entre eux d'un certain angle au centre phrénique.

Considérons donc d'abord deux fibres diaphragmatiques symétriquement terminées aux côtes à droite et à gauche; choisissons celles qui vont aux extrémités du grand diamètre de ce muscle, du diamètre transversal. Ces fibres, vers leurs terminaisons inférieures, sont, avons-nous dit précédemment, couchées contre la paroi costale; avant le contact elles font avec la paroi un petit angle aigu en haut; de plus, elles descendent du centre phrénique pour venir suivre sensiblement la direction de la portion antérieure de la côte d'insertion, avec laquelle elles font un angle aigu avant le contact. Toutes ces dispositions sont importantes à bien voir; car il en résulte que si l'on imagine un plan mené, par les deux fibres symétriques en question, dans leur portion presque terminale et qui précède le contact, ce plan incliné sur l'axe du thorax ira en arrière et en haut couper la colonne vertébrale au-dessus des deux articulations des deux côtes d'insertion, les neuvièmes pour les fibres en question. C'est là la condition fondamentale du mouvement costal opéré par le diaphragme.

Un second plan mené par les deux articulations des deux mêmes côtes, et par les deux mêmes points de premier contact des deux faisceaux de fibres diaphragmatiques considérées, couperait le plan précédent suivant une ligne droite unissant les deux points de premier contact des fibres d'un

côté à l'autre, en un mot selon le grand diamètre transversal du diaphragme; le second plan serait inférieur au premier, en arrière de la ligne d'intersection commune, et les deux plans feraient ensemble en arrière un certain angle aigu.

Voyons bien maintenant les données mécaniques : les deux fascicules diaphragmatiques ou les deux forces tirent en haut, sont couchées dans le plan supérieur, et tirent sur la ligne d'intersection ou sur les deux extrémités d'un diamètre diaphragmatique transversal. Elles font avec ce diamètre un angle presque droit, mais qui pourra être différent pour d'autres fibres, ailleurs. Chacune de ces deux forces primitives symétriques pourra être décomposée d'abord en deux autres restant encore dans le même plan supérieur; l'une, selon l'intersection des plans : appelons la f' pour éviter les périphrases; l'autre perpendiculaire à cette intersection. Cette dernière fait avec le plan inférieur un même angle que celui des plans entre eux; on pourra la décomposer elle-même en deux autres : l'une f'' perpendiculaire au plan inférieur, l'autre f''' parallèle à ce même plan, et couchée en lui perpendiculairement à l'arête commune d'intersection des plans.

En sorte que maintenant nous avons trois forces de chaque côté, en tout six forces égales deux à deux, en vertu de la symétrie transversale du diaphragme. Supposons d'abord les côtes suffisamment rigides, continuées par paires d'un côté à l'autre par l'intermédiaire du sternum, et ne conservant de mouvement facile que celui de leurs articulations vertébrales.

Les forces f' tirent l'une à l'encontre de l'autre également, et se détruisent; les forces f''' tirent dans le plan même des côtes, et tendent à les écarter l'une de l'autre angulairement sans les soulever ni les abaisser. Dans l'hypothèse de continuité des côtes deux à deux par le sternum, elles s'épuiseraient contre la rigidité de ces côtes ou contre le ligament costo-transversaire qui s'oppose à tout mouvement angulaire dans le plan même des côtes. Restent donc les forces f'': celles-ci

font exception, elles sont toutes deux du même sens; toutes deux ascendantes; elles s'ajoutent donc et tirent ensemble les côtes en haut. C'est précisément dans ce sens que le mouvement des côtes est possible. Les deux côtes seront donc soulevées et avec elles le sternum qui les unit, et il en sera de même pour toute paire de côtes recevant des fibres diaphragmatiques, et ainsi par l'intermédiaire du sternum tout le système pourra être soulevé.

Corrigeons maintenant notre démonstration des diverses hypothèses de simplification que nous y avons introduites.

1° Deux côtes symétriques ne sont pas en réalité dans le même plan. Mais les deux plans propres, l'un à une côte, l'autre à sa symétrique, font entre eux des angles variables saillants en haut, et les arêtes d'intersection de ces plans seraient généralement dirigées de l'extrémité inférieure du sternum à la colonne vertébrale, entre les deux têtes des côtes. Conservons par la pensée nos forces décomposées comme elles l'ont été, et brisons notre plan des côtes unique selon la ligne ci-dessus. Les composantes f' en seront plus grandes, elles s'ajouteront en partie, et tendront elles-mêmes à soulever le sternum par l'intermédiaire des côtes, si ces côtes sont parfaitement rigides, et que le ligament costo-transversaire permette quelque mouvement; les composantes f''' seront fort petites, presque nulles et négligeables.

Enfin, les forces f'' perpendiculaires au plan de chaque côté seront divergentes et ascendantes; elles feront donc exécuter chacune à chaque côte de côté et d'autre un petit mouvement angulaire autour de la ligne sterno-vertébrale, d'intersection des deux plans costaux, mouvement possible, en réalité, et en même temps que les deux forces f' soulèveraient ensemble le système entier par le sternum.

Ce résultat réel sera donc généralement un mouvement, tout à la fois d'écart et d'ascension; ce qu'on observe en réalité.

Si les côtes, au lieu d'être rigides, sont, par cas singulier, molles et flexibles, les forces f' qui sont convergentes en dedans et en haut, et plus grandes que les forces f''' qui tirent en dehors et en bas, fléchiront les côtes en dedans, et alors il y aura resserrement de la poitrine à la limite circulaire de l'insertion du diaphragme, comme une bourse est serrée par son cordon. C'est le cas naturel de la respiration des très-jeunes enfants quand elle est violente, phénomène frappant, sur lequel nous devions une explication, et qui n'a jamais été interprété, ni même signalé.

L'exposition détaillée que nous venons de faire de l'action par laquelle le diaphragme élève les côtes se rapporte à l'expérience qui nous a démontré en fait cette action du diaphragme. Nous avons vu que, dans cette expérience, le centre phrénique et la portion transverse des fibres phréno-costales trouvaient, sur les viscères abdominaux, un point d'appui qui permettait à la portion verticale d'élever ses insertions costales. Mais il ne faudrait pas croire que ce point d'appui, présenté par les viscères abdominaux, soit indispensable pour l'action élévatrice des fibres phréno-costales. En effet, si l'on ouvre l'abdomen d'un chien et si l'on écarte des viscères abdominaux de la face abdominale du diaphragme, on observe sur ce muscle les mêmes mouvements que nous avons déjà exposés. Ainsi le centre phrénique s'abaisse avec la portion transversale des fibres phréno-costales ; l'angle de réunion de cette portion avec la portion verticale descend également; puis, quand ce mouvement d'abaissement est parachevé, la portion verticale agit à son tour en portant les côtes en haut et au dehors.

Quelle est la cause qui, dans cette expérience, remplace les viscères abdominaux, et qui, en bornant le mouvement d'abaissement du centre phrénique et de la portion transversale, conserve au diaphragme sa forme voûtée, donne un point d'appui nécessaire pour l'action élévatrice de la portion verticale? c'est l'élasticité du poumon.

La résistance des viscères abdominaux et l'élasticité du poumon, qui étaient séparés dans chacune des deux expériences précédentes, sont, à l'état naturel, réunis ensemble et au péricarde, pour fournir un point d'appui solide à l'action élévatrice de la portion verticale des fibres phréno-costales. Ainsi, les mêmes causes qui donnent au diaphragme sa forme voûtée sont celles qui assurent sa puissance d'action. Effectivement, quand sur un animal on détruit la forme voûtée des fibres phréno-costales en ouvrant tout à la fois le thorax et l'abdomen, la contraction de ces fibres flasques et relâchées ne produit plus aucun résultat. Il y a bien encore des mouvements d'élévation et d'écartement des côtes; mais on voit, de la manière la plus manifeste, que ces mouvements sont dus à l'action des inspirateurs extraordinaires, dentelés, scalènes, etc., qui agissent dans ce cas comme lorsque le diaphragme est extirpé en totalité; ce qui prouve bien que la destruction de la forme voûtée du diaphragme équivaut à son extirpation, sous le rapport physiologique.

Maintenant que nous connaissons dans leurs principaux détails les deux actions par lesquelles les fibres phréno-costales abaissent le poumon ou écartent les côtes, nous devons revenir sur les fibres phréno-sternales, pour établir une similitude de fonctions entre ces fibres et les précédentes.

Nous avons dit que les fibres phréno-sternales, placées d'une manière presque verticale derrière le sternum, abaissaient le bord antérieur de la foliole antérieure vers l'appendice xiphoïde. Mais quand la foliole ne peut plus descendre et que pourtant la contraction des fibres continue, il y a changement dans leurs points mobiles et dans leurs points fixes. Ces fibres s'appuient alors sur la foliole pour porter en dedans et en haut l'appendice xiphoïde. Cette apophyse, quoique cartilagineuse, résiste à la traction des fibres et la transmet au sternum, qui, par suite de son inclinaison, ayant son point

mobile supérieur placé en dedans de la prolongation de direction des fibres phréno-sternales, cède à l'action de ces fibres pour se porter en haut et en dehors. Par conséquent, cette action des fibres phréno-sternales concourt, avec celle des fibres phréno-costales, à donner au sternum ce mouvement d'ampliation qu'il communique aux sixième, cinquième et quatrième côtes, et qui est d'autant moins considérable qu'on remonte à la première côte.

On peut, sur le cadavre, imiter assez bien cette action par laquelle la portion verticale ou costale du faisceau phréno-costal écarte les côtes inférieures et augmente les diamètres de la base du thorax. Si l'on saisit avec de fortes pinces les fibres verticales de ce faisceau, et si l'on exerce sur elles une traction dans la direction de leur premier contact sur la face interne des côtes, on verra les côtes inférieures et leurs cartilages s'élever en dehors et en haut (1).

Quand on fait cette expérience, on peut observer un autre fait qu'il est bon de signaler : c'est qu'en même temps que la côte s'écarte avec son cartilage, la partie antérieure de l'espace intercostal s'affaisse en dedans et forme un creux sur la surface cutanée de la paroi thoracique. Cela tient à ce que le diaphragme, qui adhère, comme nous savons, par un tissu cellulaire serré, à l'aponévrose intercostale, exerce un tiraillement non-seulement sur le cartilage, mais encore sur l'aponévrose intercartilagineuse. Le cartilage résiste, transmet la traction à la côte qui cède dans son articulation vertébrale, et tous les deux sont élevés en dehors; quant à l'aponévrose, elle ne résiste pas à la traction du diaphragme, elle s'affaisse et se laisse tirailler en dedans avec les autres couches molles qui lui sont superposées. Telle est une des causes de l'enfoncement ou sillon que présente l'espace intercostal des côtes inférieures

(1) Ce résultat sera d'autant plus marqué qu'on choisira un sujet dont les côtes inférieures seront très-mobiles.

pendant les grandes inspirations ; il y a une autre force concentrique qui contribue à produire le même résultat, non-seulement pour les espaces des côtes inférieures, mais encore pour ceux de toutes les côtes : c'est l'élasticité du poumon. Cette force élastique attire en dedans non-seulement les espaces intercostaux, mais encore le diaphragme, à qui nous savons qu'elle contribue à donner la forme voûtée ; nous en parlerons plus au long dans un autre endroit.

Nous voilà tout naturellement amenés à donner la raison d'un autre fait singulier sur lequel nous avons déjà appelé l'attention, nous voulons parler de l'enfoncement des cartilages inférieurs que l'on remarque chez les petits enfants. On doit facilement entrevoir le mécanisme de cette anomalie, si l'on se rappelle cette circonstance anatomique que nous avons constatée, savoir : que dans l'enfance les cartilages des côtes sont d'une mollesse extrême. Il résulte nécessairement de cette disposition que lorsque l'inspiration est exagérée et que la portion costale ou verticale du faisceau phréno-costal vient à agir sur les cartilages des six dernières côtes, ceux-ci ne sont pas assez rigides pour transmettre la traction du diaphragme aux côtes. Les cartilages cèdent à cette traction de la même manière que l'aponévrose intercartilagineuse de l'adulte, et dès lors ils sont attirés en dedans et en haut par les fibres diaphragmatiques ; en même temps les côtes inférieures restent immobiles, parce qu'elles n'ont pu recevoir aucuns mouvements de leurs cartilages, qui, en cédant au diaphragme, ont épuisé entièrement son action. On observe de plus l'enfoncement de l'appendice xiphoïde, concurremment avec celui des cartilages costaux, ce qui tient encore à ce que dans l'enfance le cartilage xiphoïde est trop mou pour résister à la traction verticale des fibres phréno-sternales, et se trouve dès lors dans l'impossibilité de transmettre cette action au sternum (1).

---

(1) Nous avons observé quelquefois cet enfoncement des carti-

Au reste, cette action du diaphragme chez l'enfant peut être démontrée par une expérience cadavérique analogue à celle que nous avons déjà employée pour l'adulte. En effet, si l'on exerce une traction sur la portion *costa'e* du faisceau phréno-costal, on verra les cartilages s'affaisser en dedans et les côtes rester immobiles ; tandis que sur un cadavre d'adulte la même manœuvre produit un mouvement simultané des cartilages et des côtes, qui ne cèdent que dans l'articulation costo-vertébrale, et qui se portent en dehors. Mais continuons sur l'adulte.

Les six côtes inférieures obéissent inégalement à l'action des six languettes de la portion verticale du faisceau phréno-costal. La septième et la huitième côte sont celles qui se meuvent le plus, parce que leurs fibres motrices arrivant de la foliole antérieure ont leur point supérieur d'insertion beaucoup moins mobile que les fibres qui partent des folioles latérales et qui vont se rendre aux côtes inférieures. Les fibres postérieures agissent surtout pour l'allongement du thorax, tandis que les précédentes sont surtout efficaces pour l'élévation des côtes.

Cette action élévatrice du diaphragme, directement appliquée sur les six côtes inférieures, nous explique maintenant pourquoi le mouvement d'écartement des côtes inférieures se montre dans toute son amplitude sur la septième, la huitième, la neuvième, la dixième côte, et surtout à la partie antérieure ou cartilagineuse de ces côtes. Nous comprenons aussi très-bien pourquoi le cartilage de la septième côte, à force d'être tiraillé et séparé de celui de la sixième, finit par présenter une saillie souvent très-marquée, et pourquoi, par suite du même tiraillement, l'espace qui sépare la sixième côte de la

---

lages et de l'appendice chez des adultes. Il tient à ce que chez eux la mollesse de ces différentes parties est aussi marquée que dans l'enfance.

septième est plus large que les autres, surtout dans sa partie antérieure (1).

Telle est l'action par laquelle le diaphragme produit l'élévation, et surtout l'écart des côtes inférieures et du sternum, en augmentant les diamètres transverses de la base du thorax. Le poumon subit un mouvement d'expansion latérale pour satisfaire à cette augmentation de diamètres, et par là le but de la respiration costo-inférieure se trouve rempli.

Voilà donc appréciés dans leur mécanisme précis trois différents résultats dc la contraction du muscle diaphragme. L'un, qui augmente le diamètre longitudinal du thorax; l'autre, qui détermine l'augmentation des diamètres transverses de la base du thorax; le troisième, enfin, qui produit l'enfoncement des cartilages costaux. Mais ce dernier se rattache à l'acte précédent, dont l'effet est manqué par suite de l'absence d'une condition importante, celle d'une rigidité suffisante des cartilages. Nous allons voir maintenant quels sont les mouvements extérieurs qui leur répondent.

L'acte par lequel le diaphragme se borne à augmenter le diamètre longitudinal des poumons tient à ce que les individus chez qui on observe cette particularité ont les côtes très-peu mobiles. Les côtes résistent à la contraction du diaphragme, et lui servent de point d'appui pour abaisser le poumon, le centre phrénique et les viscères abdominaux. Les derniers, déplacés de haut en bas, vont gonfler la paroi abdominale, principalement sur la ligne blanche; et les côtes n'exécutent aucun mouvement.

Tel est le type pur de respiration abdominale.

L'acte par lequel le diaphragme écarte et élève la base du

(1) Cette démonstration suppose que toutes les côtes qui reçoivent les fibres diaphragmatiques peuvent transporter son action jusqu'au sternum. C'est pour cela que les cartilages des côtes diaphragmatiques sont articulés entre eux.

thorax tient à ce que les côtes sont beaucoup plus mobiles que dans le cas précédent. Chez les individus dont les côtes sont ainsi mobiles, le diaphragme abaisse d'abord un peu le poumon, le centre phrénique et les viscères abdominaux; mais bientôt les côtes ne peuvent plus servir de point fixe au diaphragme, qui les élève à leur tour, en s'appuyant sur le poumon et les viscères abdominaux. Dans ce cas, le gonflement du ventre est moins marqué que dans le type précédent, et quelquefois même l'abdomen est aplati, 1° parce que le déplacement des viscères est moins considérable; 2° parce que les viscères déplacés, au lieu de gonfler la paroi abdominale antérieure, peuvent le porter dans les hypochondres, qui sont agrandis transversalement par suite de l'écartement des côtes.

Tel est le type costo-inférieur.

Enfin, l'action de toutes les portions musculaires du diaphragme devient momentanément exagérée comme dans le soupir, ou si ses insertions sont également mobiles, il y a abaissement des poumons et des viscères abdominaux, puis écartement des côtes et augmentation des diamètres transverses. Il y a alors combinaison des types abdominal et costo-inférieur.

Chez les petits enfants, on observe constamment le type abdominal, par conséquent les insertions phréniques sont très-mobiles chez eux. Quand leur respiration devient très-exagérée, le diaphragme, après avoir abaissé le centre phrénique autant que possible, tend à élever en sus ses insertions costales; mais les cartilages costaux cèdent à la traction du diaphragme, et ne transmettent aucun mouvement aux côtes, qui restent immobiles. Dans ces cas de respiration laborieuse, *on voit* d'abord le ventre se gonfler, puis quand ce gonflement est porté au summum, survient l'enfoncement des cartilages et de l'appendice, qui se produit sous forme d'un sillon profond entre l'abdomen et le thorax. La mollesse des cartilages costaux chez les enfants est, comme on le voit, un

empêchement essentiel à l'établissement du type costo-inférieur. Aussi ce type ne s'observe-t-il chez eux qu'à un âge où les cartilages costaux sont assez rigides pour ne plus céder à la traction du diaphragme.

On aurait pu croire *a priori* que les deux types abdominal et costo-inférieur étaient produits par des muscles tout différents (1). Or nous voyons que ces deux modes de respiration résultent simplement d'une action différente du diaphragme, ou plutôt d'une mobilité différente de ses points d'insertion. Dans un cas, ce muscle agit de bas en haut, et dans l'autre il agit de haut en bas.

Nous allons maintenant exposer, aussi brièvement que possible, les mouvements du diaphragme chez les animaux.

Le chien. — Chez le chien, le poumon est très-peu expansible dans le sens longitudinal, et il l'est au contraire beaucoup dans le sens transversal. Le centre phrénique et la portion transversale des fibres phréno-costales descendent très-peu; par conséquent, la portion verticale conserve encore une longueur considérable après cet abaissement préalable; c'est pour cela que la contraction des fibres phréno-costales, s'exécutant surtout dans le sens de la portion verticale, agit puissamment pour élever et écarter les côtes.

Le lapin. — Chez cet animal, l'ampliation du poumon a lieu surtout dans le sens longitudinal, par suite de l'abaissement considérable du centre phrénique, et de la portion transversale des fibres phréno-costales. Les côtes restent alors immobiles; ce n'est que par exception et accidentellement qu'elles obéissent à la contraction exagérée du diaphragme, qui, après avoir abaissé le centre phrénique, agit sur les in-

(1) Nous ne parlerons pas ici du type costo-supérieur, puisqu'il est indépendant du diaphragme. Il en sera question de nouveau quand nous donnerons le résumé des muscles respirateurs.

sertions costales, au moyen de la portion verticale des fibres phréno-costales.

Le cheval. — La respiration diaphragmatique du cheval s'exécute comme celle du lapin; toutefois avec cette différence, c'est que, chez le cheval, les côtes inférieures, quand elles se meuvent, au lieu de se porter contre le thorax, s'inclinent vers le bassin. Ce mouvement singulier tient à ce que la portion costale des fibres phréno-costales, au lieu de suivre la même direction que la côte, se porte un peu horizontalement de l'extrémité de la côte au centre phrénique. Par suite de cette disposition, il est impossible que le diaphragme exerce une traction transversale sur la côte, sans que celle-ci, qui est déjà inclinée sur le bassin, ne s'y incline encore davantage.

Avant de terminer cet article sur le diaphragme, nous devons à la vérité de reconnaître que l'action par laquelle ce muscle élève les côtes n'est pas entièrement nouvelle dans la science. Elle a été indiquée par deux physiologistes qui ont vécu à un grand intervalle l'un de l'autre, Galien et M. Magendie. Voici d'abord le passage de Galien où il en est fait mention : *Porro totum ipsius* (*thoracis*) *motum gubernat inferius septum ipsum transversum, dum intenditur laxaturque vicissim, dilatans comprimensque indidem terminum, ac attrahens ab ima quidem parte per mucronatam cartilaginem os pectoris, costas autem spurias sursum leviter et prorsum. Jam vero respirationem* (*siquidem ima thoracis pars una cum hypochondriis, in hac vero manifeste moveri*) *septum transversum duntaxat suppeditat.* On ne peut pas dire plus nettement que le diaphragme est l'agent simultané du mouvement de l'abdomen, des côtes inférieures et du sternum. Quelques lignes plus bas, Galien ajoute que ses maîtres, en regardant le diaphragme comme l'agent unique des mouvements du thorax, avaient émis une opinion trop exclusive : *Verum præcep-*

tores nostri non recte censuerunt solum septum movere thoracem in respirationibus, attollens quidem cum tenditur, collabi autem in sese permittens cum relaxatur. (*Galeni librorum prima classis ; de Anat. administ.*, lib. VIII, cap. 2, p. 99; *apud Juntas*, 1625.) Galien reproche ensuite à ses maîtres de n'avoir fait aucune mention des muscles expirateurs, et des inspirateurs extraordinaires, parmi lesquels il compte à tort l'intercostal interne.

Il est étonnant que Haller n'ait pas signalé ces opinions si formelles de Galien sur la respiration. L'oubli dans lequel on a laissé le passage précédent fait qu'on a mal interprété le sens d'un autre chapitre de Galien, que l'on cite habituellement dans les monographies sur la respiration (*de Causis respirationis*, p. 226, ibid.) : *Septi quidem transversi* (*actio*), *ut respirationem inviolentam faciat ; musculorum vero qui circa costas sunt, ut thoracem exacte dilatent et contrahant ; qui cum duplices sint, externi expirationem, interni inspirationem perficiunt.* Galien veut reproduire évidemment ici sa première opinion, que le diaphragme est l'agent de la respiration non violente, telle qu'il l'a comprise plus haut, c'est-à-dire de celle qui est marquée par les mouvements des côtes inférieures, du sternum et de l'abdomen (*hypochondriis*); et il ajoute que dans les respirations violentes la contraction des intercostaux internes vient s'ajouter à celle du diaphragme pour exagérer le mouvement de dilatation des côtes (*exacte dilatent*). Eh bien ! on a compris ce passage tout différemment. Comme on supposait que la contraction du diaphragme était affectée exclusivement au mouvement respiratoire de l'abdomen, on a traditionnellement prêté à Galien cette opinion singulière, que, dans les respirations tranquilles, le mouvement se passe à l'abdomen, et qu'il affecte les côtes dans les respirations violentes (1).

(1) On lit dans Vésale un long commentaire sur le passage de Galien qui a trait à l'action du diaphragme sur l'élévation des

Voici maintenant la citation de M. Magendie. « J'ajouterai (aux muscles élévateurs des côtes) un muscle auquel on n'a point jusqu'ici attribué cet usage, je veux dire le diaphragme. En effet, ce muscle s'attache par sa circonférence à l'extrémité inférieure du sternum, à la septième vraie côte et à toutes les fausses. Quand il se contracte, il refoule en bas les viscères; mais pour cela le sternum et les côtes doivent présenter une résistance suffisante à l'effort qu'il fait pour les tirer en haut. Or, la résistance ne peut qu'être imparfaite, puisque toutes ces parties sont mobiles; c'est pourquoi chaque fois que le diaphragme se contracte, il doit toujours élever plus ou moins le thorax. En général, l'étendue de l'élévation sera en raison directe de la résistance des viscères abdominaux et de la mobilité des côtes. » (*Précis de physiologie*, t. XI, p. 320; 1833.) Comme on le voit, le célèbre professeur du collége de France entre dans quelques détails que Galien n'a pas donnés. Il reconnaît la nécessité d'une résistance qui serve de point d'appui au diaphragme pour élever les côtes; mais on ne saurait lui accorder que cette résistance tienne essentiellement à la présence des viscères abdominaux, puisque l'action élévatrice du diaphragme s'observe après l'ouverture de l'abdomen et le déplacement des viscères. On ne saurait non plus lui accorder que chaque fois

---

côtes. (Basiliæ, 1555, p. 348.) Vésale adopte, sans la moindre hésitation, cette action du diaphragme; il trouve seulement que la démonstration de Galien est trop concise et obscure. Vésale n'a pas réfléchi que si Galien n'a pas insisté sur cette démonstration, c'est que de son temps elle était parfaitement adoptée. Galien a donc glissé sur elle pour s'attacher à réfuter très au long l'opinion exclusive de ses maîtres, qui regardaient le diaphragme comme le muscle unique de la respiration. Quant à Vésale, Galien n'a introduit aucune précision dans la théorie de l'action costale du diaphragme; c'est pour cela que nous avons dû présenter cette démonstration avec tous les détails quelque peu ardus de la mécanique.

que le diaphragme se contracte, il élève plus ou moins le thorax, puisque nous avons établi que chez les individus dont les côtes sont très-peu mobiles, le diaphragme se borne à augmenter l'axe longitudinal du poumon. Mais ce qui a manqué surtout à l'opinion de M. Magendie pour entraîner les esprits, c'est d'être démontrée directement par la méthode expérimentale qui, employée et propagée par cet habile physiologiste, a tant contribué à l'avancement de la science. On aurait ensuite désiré comprendre précisément comment le diaphragme, qui est placé à l'intérieur des côtes, peut, en se contractant, les porter en dehors, surtout quand on réfléchissait que, dans certains cas mal définis, ce muscle tirait en dedans ses insertions costales.

Là se termine ce que nous avions à dire sur le diaphragme. On voudra bien nous passer la longueur de l'article, en faveur de la grande importance de ce muscle, qui, pouvant mouvoir ses deux points principaux d'insertion, peut par eux augmenter les deux diamètres longitudinal et transversal du thorax; qui, en un mot, est tout à la fois l'agent des mouvements respiratoires de l'abdomen et l'agent des mouvements qui affectent les côtes inférieures.

(La suite au prochain numéro.)

DE L'ALLONGEMENT ET DU RACCOURCISSEMENT DU MEMBRE INFÉRIEUR DANS LA COXALGIE;

Par le docteur J. PARISE, *ancien interne des hôpitaux de Paris, membre de la Société anatomique, chirurgien militaire.*

Si l'étude des maladies de la hanche offre un grand intérêt au double point de vue de la science et de la pratique, il faut convenir qu'elle est hérissée de difficultés nombreuses. Bien que des notions précieuses et déjà fort étendues sur les affections coxalgiques nous aient été transmises par les livres

hippocratiques; bien que, depuis un siècle, ces affections aient été l'objet des recherches d'un grand nombre de chirurgiens, qui ont apporté à cette étude les lumières fournies par l'anatomie pathologique, par l'anatomie chirurgicale et par nos méthodes sévères d'observation, l'histoire de la coxalgie présente encore plusieurs points obscurs ou controversés. Sans parler de sa nature, de ses causes, de ses variétés, etc., toutes questions aussi difficiles à résoudre pour la coxalgie que pour beaucoup d'autres maladies, je n'en veux pour preuve que la manière dont on apprécie un seul de ses symptômes, *le changement de longueur du membre malade.* On sait que dans la coxalgie le membre du côté affecté offre des variations dans sa longueur, qu'allongé ou non au début, il devient plus court dans les dernières périodes de la maladie. Mais d'où viennent ces différences de longueur? Quelle en est la cause réelle? Sont-elles réelles ou apparentes? Quelle est dans tous les cas leur signification précise, leur valeur séméiologique? Ce sont autant de questions diversement résolues par les auteurs, questions fort difficiles à résoudre auprès du malade, et que j'ai vu embarrasser les chirurgiens du plus haut mérite. Ces difficultés, au reste, dépendent de la nature même du problème, beaucoup plus compliqué qu'il ne paraît tout d'abord; mais elles dépendent aussi de doctrines incomplètes et quelquefois erronées, admises sans critique sur la foi de leurs auteurs. C'est ce qui ressortira de la suite de ce travail, dont les conclusions reposent sur des faits nombreux observés pendant mon internat dans les hôpitaux de Paris, et sur des expériences cadavériques, variées et répétées pendant plusieurs années. Je n'ai pas la prétention d'avoir épuisé le sujet, heureux si ces recherches contribuent à renverser certaines erreurs accréditées, à confirmer des vérités anciennes, mais contestées; plus heureux encore si elles peuvent ajouter à la science quelque vérité nouvelle et utile.

Avant d'entrer en matière, il importe de jeter un coup d'œil rétrospectif sur les travaux des auteurs qui ont porté leur attention sur ce sujet. Nous suivrons ainsi la marche laborieuse, incertaine et quelquefois rétrograde de la science, en même temps que nous verrons ce qui revient à chacun de nos devanciers, de la somme de ces connaissances si péniblement acquises.

Historique. — Le raccourcissement du membre dans les affections coxalgiques a été mentionné par tous les chirurgiens depuis Hippocrate. Il n'en est pas de même de l'allongement qui se trouve très-clairement indiqué dans un passage souvent cité d'Albucasis. Longtemps avant l'illustre chirurgien arabe, Cœlius Aurelianus avait signalé non-seulement le raccourcissement dépendant de l'atrophie du membre, à l'exemple des médecins grecs, mais encore l'allongement qu'il paraît rapporter à la paralysie des muscles ou à la tuméfaction de la tête du fémur (*vertebri*), si j'ai bien compris le latin barbare, ainsi que l'appelle Haller, du passage suivant : *Tum cum passio tardaverit, cessante nutrimento, cruris totius tenuitas fit, quam Græci atrophiam appellant, incipiens a clunibus, sive ab inferioribus locis, adtestante debilitate et sæpe conductis partibus brevitate cruris, aut ultra naturam longitudine passionis distensione suffecta, ut in paralysin veniat, aut ipsius vertebri duratæ partes extentiores fiant.* (C. Aurelianus, t. II, p. 353, in-8°, éd. Haller.) Les lignes suivantes, du même auteur, méritent d'être rapportées ; elles renferment la première indication d'un symptôme très-important, signalé depuis par Hunter, Morgagni, Brodie, etc., l'inclinaison du bassin. *Tunc magis vehementem dolorem sentiunt; et ambulant quidam capitibus digitorum gradientes, alii extenti quidem, sed sinuatis clunibus, ut neque se pronos inclinare valeant; alii contracti atque conducti, qui pejus omnibus habere noscuntur.* Ces mots *sinuatis clunibus* indiquent

évidemment l'inclinaison du bassin : c'est d'ailleurs l'opinion de Haller, qui interprète *sinuatis* par *sinum cum spina facientibus*.

Ces notions, tout incomplètes qu'elles sont, s'altérèrent ou même se perdirent presque complétement en traversant les ténèbres du moyen âge. Il faut arriver jusqu'à J.-L. Petit pour trouver quelque chose de positif et de raisonné sur ces phénomènes. Encore ce célèbre chirurgien, qui croyait décrire une maladie inconnue avant lui, ainsi que le prouve le titre de son mémoire (*Acad. des scienc.*, 1722, p. 11), ne parle-t-il pas de l'allongement, mais seulement du raccourcissement progressif du membre, à mesure que la synovie repousse la tête du fémur.

Depuis cette époque, de nombreux travaux ont paru sur le même sujet, et les phénomènes d'allongement et de raccourcissement ont été étudiés avec plus de soin.

Déjà Morgagni (*de Sed. et causis*, epist. 46, art. 22), après avoir rapporté deux observations dans lesquelles la claudication fut rapportée à la brièveté du col du fémur, exprime les doutes qui lui sont venus sur la valeur de cette explication, et se reproche de n'avoir pas comparativement mesuré les deux fémurs. Il fait observer que l'os iliaque peut être déplacé, les symphyses sacro-iliaques relâchées..... Il recommande de s'assurer tout d'abord si les os iliaques sont placés à la même hauteur ; il signale ainsi une cause fréquente d'erreurs que les chirurgiens qui sont venus après lui ont rarement évitée. Plus loin (art. 24), Morgagni pense que l'état des muscles de la hanche peut influer sur les variations de longueur du membre malade ; que, s'ils sont paralysés, le poids seul du membre peut étendre les ligaments et produire l'allongement ; tandis que, s'ils sont convulsivement contractés, ils appliquent fortement la tête fémorale contre la cavité, à tel point que le membre peut paraître plus court. Nous trouvons ici l'origine d'une erreur que M. Fricke a pris plaisir à développer, erreur qui constitue

la base de sa doctrine, ainsi qu'il sera démontré plus loin.

Paletta, qui a fait des recherches curieuses sur l'anatomie et les maladies de l'articulation de la hanche, et qui avait observé tantôt la brièveté, tantôt l'élongation plus ou moins persistante du membre, attribue ces variations de longueur à l'action musculaire. Il est conduit à cette conclusion, qu'il doit y avoir dans le fond du cotyle un certain espace que la tête du fémur remplit ou laisse vide, suivant les circonstances. (*Exercit. patholog.*, p. 66.) Comme, d'autre part, il avait remarqué la formation d'espaces vides entre les surfaces articulaires, dans certains mouvements, il ne doutait pas que telle fût la cause des changements de longueur, dans le cas où il n'y a pas de luxation. Ailleurs, cependant, il attribue l'allongement qui précède la luxation à l'inflammation des cartilages articulaires et du ligament rond, dont le gonflement repousse peu à peu la tête du fémur. (Loc. cit., p. 52.)

Sabatier, dans un mémoire publié parmi ceux de l'Académie de chirurgie, soutient que la luxation décrite par J.-L. Petit, c'est-à-dire celle qui résulte de l'accumulation de la synovie dans l'article, est toujours précédée de l'allongement du membre, caractère qui la distingue de celle qui est due à la carie du bord supérieur de la cavité cotyloïde, et dans laquelle le raccourcissement est progressif. Nous verrons que la doctrine de Sabatier est encore, sous plusieurs rapports, celle qui se rapproche le plus de la vérité.

Le baron Larrey a fait faire un grand pas à la question qui nous occupe, en démontrant que, ni l'allongement, ni le raccourcissement ne pouvaient être considérés comme des signes de luxation, puisqu'on les observe sans qu'il y ait déplacement, et en attaquant le premier l'opinion fort accréditée alors de ceux qui attribuaient l'allongement au gonflement inflammatoire des cartilages. Quant à l'explication de ces phénomènes, il rapporte le premier au gonflement du ligament rond, le second à la destruction des surfaces articulaires.

Selon S. Cooper, J. Hunter avait coutume d'expliquer l'élon-

gation du membre par l'abaissement du bassin, et j'ai déjà dit que cette observation n'avait pas échappé à Morgagni; mais c'est Brodie qui a le plus fortement insisté sur l'inclinaison du bassin, comme cause productrice de l'allongement ou du raccourcissement, selon qu'il s'abaisse ou qu'il s'élève du côté malade. Pour lui, ces changements de longueur ne sont qu'*apparents,* et dépendent de la déviation pelvienne. Ce fait est vrai dans beaucoup de cas, quoique l'explication qu'il en donne soit défectueuse, comme je le montrerai plus loin. Brodie ne se bornait déjà plus à l'inspection seule, pour constater la longueur des membres; il mesurait avec un ruban tendu entre l'épine iliaque antéro-supérieure et la rotule. Aujourd'hui qu'à son exemple les chirurgiens examinent avec plus d'attention et mesurent aussi exactement que possible, ils rencontrent moins souvent un allongement notable. Plusieurs même l'ont nié complétement, accusant d'erreur grossière ceux qui ont admis l'allongement réel. Je montrerai plus loin que ces chirurgiens sont tombés à côté de la vérité en voulant trop généraliser un fait véritable, l'allongement apparent, que celui-ci n'exclut pas l'allongement réel, et que la mensuration aussi bien que l'inspection simple peut conduire à l'erreur.

C'est ce qui est arrivé à M. Fricke, de Hambourg. Ses opinions, appuyées sur des expériences qui paraissent concluantes, ont fait grand bruit dans le monde chirurgical. Elles méritent donc un examen plus attentif. L'auteur, se fondant sur les résultats d'une expérience entachée d'erreur, ainsi que je le ferai voir plus loin, raye d'un trait de plume toutes les observations antérieures, puis il pose en fait que l'on a confondu jusqu'à lui, sous le même nom, deux affections bien distinctes: l'une, qu'il appelle *coxarthrocace,* est une véritable inflammation de l'article; l'autre, qu'il nomme *coxalgie,* serait une sorte de paralysie musculaire. Dans le premier cas, le membre peut avoir conservé sa longueur apparente, ou même

paraître *allongé d'un pouce,* mais il est constamment *raccourci,* ce qui résulte de ce que les muscles contractés par la douleur appliquent avec énergie le fémur contre le fond de l'acétabulum, tandis que le malade, pressé par un besoin instinctif, abaisse fortement le côté correspondant du bassin, comme si par ce mouvement il remédiait à l'effet de la contraction musculaire; mais, si l'on mesure, on s'aperçoit que la distance entre l'épine iliaque antéro-supérieure et la malléole externe est diminuée de 3 à 4 lignes. Nous verrons que M. Fricke a commis ici une erreur plus grave que celle qu'il voulait éviter, en considérant comme réel un *raccourcissement à la mensuration,* lequel n'est encore qu'un jeu de l'inclinaison pelvienne. Dans le second cas, la maladie survient d'une manière sourde et insidieuse, rend la marche traînante, n'occasionne qu'une douleur faible et vague, dépendant de *ce que l'inaction de certains muscles force les autres à un surcroît d'action,* amène l'aplatissement de la fesse et l'*allongement constant* du membre. Ici l'allongement est en même temps réel et apparent, c'est-à-dire qu'il existe à la vue et à la mensuration. Il est dû, toujours selon M. Fricke, au relâchement des muscles et des ligaments qui cèdent au poids du membre. Mais j'ai démontré ailleurs (*Recherches sur le mécanisme des luxations spontanées,* etc.; *Archives gén. de méd.,* 1842) que c'est la pression atmosphérique qui maintient le fémur dans le fond du cotyle, et que le membre ne tombe pas, lors même que l'on a coupé circulairement tous les muscles et les ligaments qui l'unissent à l'os des iles.

La distinction de M. Fricke ne repose évidemment que sur la différence d'acuité de la maladie; la preuve, c'est que lui-même établit que sa *coxalgie* se transforme souvent en coxarthrocace, lorsque les ligaments tiraillés par le poids du membre se sont enflammés, comme si l'on voyait les hémiplégies provoquer des arthrites!

Que si les doctrines de M. Fricke n'ont pas plus de valeur que ses expériences, il faut reconnaître qu'il a éveillé l'attention des chirurgiens sur ce sujet important, et qu'il a bien établi, quoiqu'il n'en ait pas pénétré la cause, un fait confirmé par l'observation ultérieure, savoir : que l'on trouve un raccourcissement à la mensuration quand il y a allongement apparent à la vue. Ce phénomène, bien simple, me surprit lorsque je vis M. Malgaigne le constater chez tous les coxalgiques non atteints de luxation qui se trouvaient alors (en 1838) dans son service aux Enfants malades. M. Gaedechens en a donné la véritable explication en l'attribuant à la rotation latérale du bassin sur les fémurs, rotation qui a pour résultat de rapprocher la crête iliaque du grand trochanter d'un côté, tandis qu'elle éloigne les mêmes parties du côté opposé. (*Dieffenbach's Zeitschrift*, oct. 1837; Lettre de M. Bouvier, *Gaz. des hôpit.*, 1838, p. 112.)

Vers la même époque, MM. Malgaigne et Guérin étudiaient aussi l'allongement et le raccourcissement apparent des membres abdominaux. La correspondance que ces deux savants chirurgiens ont échangée à ce sujet dans la *Gazette des hôpitaux* (voy. année 1838, p. 73, 83, 99 et 128) a servi utilement la science; le fait bien observé et théorisé lui est définitivement acquis.

Les expériences de M. Malgaigne, dont les idées se retrouvent dans la thèse de M. Vicherat (Paris, 1840), lui ont démontré que sur un sujet dont les membres inférieurs sont parfaitement égaux, si l'on incline fortement le bassin d'un côté, et si l'on mesure la distance qui sépare l'épine iliaque antéro-supérieure et la malléole externe, on trouve entre les deux côtés une différence de 8 à 9 lignes. « La conséquence la plus curieuse de ces expériences, et la plus utile aux praticiens, est celle-ci : c'est qu'il n'y a pas seulement une longueur apparente du membre inférieur luxé ou fracturé, ou même à l'état sain : il y en a deux tout aussi trompeuses l'une que l'autre. Ainsi, quand le bassin

est élevé d'un côté, le membre remonte avec lui, il y a raccourcissement apparent. On croyait éviter l'erreur en mesurant entre deux points fixes, et dans la même position il y a allongement apparent : chose bizarre, que le membre inférieur, dans une position donnée, puisse paraître raccourci ou allongé, au choix de l'expérimentateur, et ne soit en réalité ni l'un ni l'autre. » (Loc. cit., p. 99.) — Quant à l'explication du fait, M. Malgaigne le rattache à l'inclinaison primitive du bassin. Au contraire, M. Guérin soutient que sa véritable cause est *l'obliquation des fémurs sur l'axe du bassin*. Il pose cette loi, dont la priorité ne peut lui être contestée : « Toute obliquation anormale des fémurs sur l'axe vertical du bassin, dans quelque sens qu'elle ait lieu, modifie la longueur apparente des membres inférieurs, mesurés par la distance entre l'épine iliaque antérieure et le sommet de la malléole externe. » (Loc. cit., p. 128.) Cette formule générale indique la cause essentielle du phénomène ; elle est féconde en applications. Il est regrettable que les développements qu'elle mérite, et que son auteur avait sans doute placés dans un mémoire qu'il annonce, n'aient pas été offerts au public médical.

On verra que mes conclusions, en ce qui touche l'allongement et le raccourcissement apparents, se rapprochent beaucoup de celles de M. Guérin, dont les Lettres que je viens de citer ne me sont connues que depuis peu de temps. Je me félicite de cet accord, car si l'interprétation des faits pathologiques et l'analyse raisonnée de nombreuses expériences faites le compas à la main m'ont conduit, à mon insu, aux mêmes conséquences, c'est une nouvelle raison de croire que j'ai suivi la bonne voie.

Cet aperçu historique nous montre que presque tous les chirurgiens ont observé les changements de longueur du membre abdominal dans la coxalgie ; que pendant longtemps ces changements ont été considérés comme *réels* par les chirurgiens qui bornaient leur examen *à l'inspection* des mem-

bres; que depuis les travaux de Brodie, ceux qui emploient la *mensuration* regardent ces changements comme étant simplement *apparents*, et rejettent surtout *l'allongement réel*.

Que reste-t-il à faire ? 1° Étudier plus complétement qu'on ne l'a fait jusqu'à ce jour les variations de longueur *apparentes*, remonter à leur cause, déterminer leur valeur séméiologique ; 2° démontrer l'existence des allongements et raccourcissements réels ; chercher à les distinguer de ceux qui sont liés à la déviation pelvienne, en montrer la cause et déterminer leur valeur séméiologique.

Telles sont les questions que j'ai cherché à résoudre dans ce travail.

Des variations de longueur que peut offrir le membre atteint de coxalgie.

Que faut-il entendre par allongement apparent, allongement réel ; raccourcissement apparent et raccourcissement réel ? Il n'est pas aussi facile de répondre à cette question qu'il le paraît tout d'abord, car la mensuration aussi bien que l'inspection peut faire croire à un allongement ou à un raccourcissement qui n'existe pas. Je n'appellerai donc pas *apparent* le changement de longueur que l'on peut constater à l'inspection, et réel celui que la *mensuration* indique, puisqu'il peut arriver que l'un et l'autre soient illusoires.

J'appellerai *variations apparentes* celles qui proviennent uniquement de ce que les deux membres que l'on compare ont des positions différentes, par rapport à l'axe vertical du bassin. J'appellerai *réelles* celles qui proviennent de ce que le centre de la tête fémorale, élevé ou abaissé, ne correspond plus au centre du cotyle, ou bien de ce que la longueur absolue des os du membre a été modifiée.

Cette définition, basée sur la cause essentielle des phénomènes, indique l'ordre à suivre dans leur exposition. Mais

voyons d'abord les procédés que les auteurs recommandent pour s'assurer de l'inégalité de longueur des membres abdominaux.

Les uns s'en tiennent à l'inspection : ils placent le malade horizontalement sur le dos, de manière à ce que la ligne médiane du tronc tombe entre les malléoles rapprochées, et ils se bornent à comparer le talon, la malléole ou la rotule d'un côté, avec les mêmes parties du côté opposé; ou bien, comme le recommande Dzondi, faisant asseoir le malade sur une chaise, de manière à ce que le dos touche le fond du siége, ils portent les cuisses parallèlement en avant, comparant les genoux, puis les talons, quand les jambes sont ramenées dans la direction des cuisses.

Les autres emploient la mensuration : après avoir examiné le malade debout, pour s'assurer si le bassin n'est pas incliné d'un côté, ils le font coucher sur le dos, reconnaissent les épines iliaques antérieures et supérieures, entre lesquelles ils tendent un fil, sur le milieu duquel ils abaissent une perpendiculaire. Les jambes étant alors disposées parallèlement à cette ligne, il est facile de voir si les genoux, les talons, etc., sont au même niveau, et de mesurer comparativement la dis tance qui sépare l'épine iliaque de la rotule, du condyle externe, ou de l'une ou l'autre malléole, au moyen d'un ruban tendu entre ces parties.

Ce dernier procédé donnerait des résultats précis, si toutes les conditions qu'il suppose remplies l'étaient effectivement; mais il est très-rare qu'il en soit ainsi, pour peu que la maladie soit avancée. On s'assure bien que le bassin n'est pas dans sa rectitude naturelle, on cherche à corriger cette position vicieuse, mais on ne réussit le plus souvent qu'à placer les membres inférieurs et le tronc sur une même ligne verticale; le bassin n'en reste pas moins dévié; d'où il suit que l'un des membres parait plus long à la vue, tandis qu'on le trouve plus court à la mensuration de l'épine iliaque antéro-supé-

rieure, double phénomène qui laisse le chirurgien dans l'incertitude sur l'état de la jointure.

A. *De l'allongement et du raccourcissement apparents.*

La cavité cotyloïde est plus qu'hémisphérique : elle est lisse et régulière, à l'exception de son fond, qui est rempli par le tissu cellulo-graisseux, connu sous le nom impropre de *glande synoviale*. Son bord, qui offre trois dépressions ou échancrures, séparées par autant de saillies, se trouve égalisé par le bourrelet fibreux cotyloïdien, dont le bord libre semble retenir la tête du fémur. Le plan de l'ouverture de la cavité, et par conséquent l'axe de celle-ci, est dirigé en bas, en dehors et un peu en avant. La tête du fémur offre les trois quarts d'une sphère que l'on peut considérer comme régulière, quoique le point d'insertion du ligament rond soit un peu saillant. C'est par cette circonstance que j'ai cherché à expliquer la tendance au vide dans certains mouvements du fémur. (*Archiv. gén. de méd.,* mai 1842.) Elle remplit d'ailleurs exactement la cavité, comme on peut s'en assurer en la coupant transversalement par un trait de scie et en la replaçant; on voit alors qu'elle touche partout, quelle que soit la position qu'on lui donne.

Quels que soient les mouvements que le fémur exécute, sa tête peut toujours être considérée comme une *roue* qui tourne sur elle-même autour d'un axe fictif dirigé d'avant en arrière dans les mouvements d'adduction et d'abduction, transversalement de dehors en dedans dans les mouvements d'extension et de flexion, parallèlement à l'axe du membre dans les mouvements de rotation, et qui change à chaque instant dans les mouvements de circumduction. Tous ces axes se rencontrent en un point central, qui ne change pas de position dans les différents mouvements. C'est le *centre de mouvement*. On peut le déterminer expérimentalement par des

coupes, qui passent par le centre de l'éminence articulaire, et s'assurer qu'il correspond sensiblement au centre de figure, et par conséquent aussi au *centre* de la cavité cotyloïde. De ce point central on peut tirer un très-grand nombre de rayons se portant dans tous les sens. Parmi ces rayons prolongés, il en est un qui se termine à la malléole externe, un autre au condyle externe, un troisième à l'épine iliaque antéro-supérieure, etc.

Le fond de la cavité cotyloïde est éloigné de celui du côté opposé de 11 centimètres; comme le rayon de la tête fémorale est de 25 à 27 millim., on peut admettre que les centres de mouvement des deux jointures sont éloignés l'un de l'autre de 16 centim., chez un sujet adulte bien constitué, du sexe masculin. Les épines iliaques antéro-supérieures sont distantes de 265 millim. Chacune d'elles est donc de 5 centim. plus éloignée du plan médian que le centre de mouvement de l'articulation.

Un rayon de la tête fémorale prolongé obliquement jusqu'à l'épine antéro-supérieure a de 9 centim. ½ à 10 centim. Ce rayon ne change pas, quelle que soit la position du fémur. Si nous prenons maintenant un second rayon, celui qui se prolonge à la malléole externe, par exemple, nous aurons deux lignes, qui pourront se mouvoir l'une sur l'autre à la manière des branches d'un compas. Plus nous les rapprocherons, plus nous diminuerons la valeur de l'angle qu'elles forment, et plus leurs extrémités se rapprocheront. Elles s'éloigneront au contraire par une manœuvre opposée, jusqu'à ce qu'elles soient devenues parallèles et bout à bout. Cette comparaison explique parfaitement bien comment, en mesurant par un ruban tendu entre l'épine iliaque et la malléole, on obtient des longueurs différentes, selon les positions du fémur. Ceci mérite quelques développements, car il est important de savoir dans quelle position du membre la mensuration donnera un raccourcissement, dans quelle autre un allongement, et quelle en

sera l'étendue. Je vais donner les résultats des expériences nombreuses que j'ai faites sur ce sujet.

Pour ces expériences, de même que pour celles que je rapporterai plus loin, et qui sont relatives aux allongement et raccourcissement *réels*, il est indispensable de prendre certaines précautions, afin d'éviter des erreurs qui pourraient conduire aux conclusions les plus fausses, ainsi qu'il est arrivé à M. Fricke. Après avoir enlevé les parties molles du bassin, de la cuisse et de la jambe, en conservant les ligaments et les tendons qui les avoisinent; après avoir désarticulé le pied et fixé la jambe dans l'extension sur la cuisse au moyen d'un clou qui traverse la rotule et le fémur, je fixe d'une manière invariable le bassin sur une table par des clous, diversement disposés selon la position à étudier. Cela fait, je trace sur la table une ligne médiane, parallèle à l'axe vertical du bassin; et sur cette ligne plusieurs perpendiculaires pour servir de points de ralliement.

Voici les différentes mensurations prises sur un sujet bien constitué. J'ai toujours mesuré de l'épine iliaque aux deux malléoles et aux deux condyles; mais, pour éviter la complication qui naîtrait de tous ces nombres, je n'indiquerai que ceux donnés par la mensuration de l'épine antéro-supérieure à la malléole externe.

1re *Expérience.* — Bassin appuyant sur la table par le coccyx et les deux ischions; membres inférieurs légèrement fléchis sur le bassin, étendus sur la table et rapprochés de la ligne médiane. Une petite échancrure est creusée sur l'épine iliaque antéro-supérieure, point de départ des mensurations. De ce point au sommet de la malléole externe, les jambes étant rapprochées, on trouve 858 millim. (Pour la malléole interne, on trouve 1 centimètre de moins dans toutes les positions.)

a. En portant le membre dans l'abduction, jusqu'à 55 centim. du plan médian, limite qu'on ne peut dépasser sans tirailler la capsule, et mesurant successivement de 5 en 5 centimètres d'écartement de la malléole interne du plan médian, j'ai trouvé une

arrière et en dedans; direction bien différente de celle que suit le rayon qui aboutit à l'épine antéro-supérieure, et qui fait déjà prévoir que la mensuration partant de ce point donnera des différences analogues, mais en sens inverse de ceux que fournit la mensuration partant de l'épine antéro-supérieure. C'est-à-dire que nous aurons un allongement dans la même position qui nous donnait un raccourcissement, et *vice versa;* et cela, pour les mêmes raisons et d'après le même mécanisme. Les expériences qui suivent ne laissent aucun doute à cet égard.

4ᵉ *Expérience.* — Le même bassin qui a servi aux expériences qui précèdent est renversé, appuyant sur une table par les épines iliaques antérieures et supérieures et les pubis, et fixé comme il a été dit : les membres, dans l'extension, rapprochés du plan médian, sont mesurés de l'épine iliaque postéro-supérieure à la malléole externe, en les portant d'abord dans l'abduction, puis dans l'adduction, parallèlement au plan horizontal.

a. Les malléoles étant rapprochées, on trouve 913 millim. Portant le membre dans l'abduction et le mesurant à chaque écartement de 5 centim. du plan médian, on trouve d'abord 3, 2, puis 1 millim. d'augmentation, de sorte que l'on obtient 927 millim. à 40 centim. de ce plan.

b. La longueur diminue, au contraire, plus rapidement, quand on porte le membre dans l'adduction en croisant le plan médian; à 15 centim. au delà de ce plan, elle tombe à 900 millim.

Ces variations dépendent ici, comme dans les premières expériences, de la position relative des trois points qui composent le triangle mobile dont on mesure l'un des côtés. Il en est de même dans celle qui suit.

5ᵉ *Expérience.* — Même position du bassin : les membres inférieurs rapprochés sont portés parallèlement au plan médian, dans l'extension, puis dans la flexion sur le bassin, et mesurés à chaque écartement de 5 centim. du plan horizontal de la table.

a. Rapprochés et sur la table, 913 millim. de l'épine postéro-supérieure à la malléole externe; porté dans l'*extension* à 25 centim.

au-dessus du plan, on trouve 890 ; soit une diminution progressive de 4 millim. par chaque mensuration.

b. En les portant dans la *flexion* jusqu'à 95 centim. d'écartement du plan horizontal, on trouve entre les mêmes points une distance de 980 millim. ; soit une augmentation de 3 millim. environ par chaque mensuration. Il convient de remarquer que la flexion étant portée à un certain degré, il devient difficile d'employer ce mode de mensuration ; car le ruban passe tantôt sur le grand trochanter sur lequel il se réfléchit, tantôt il s'enfonce dans l'espace qui sépare cette éminence de la tubérosité sciatique. Ce qui doit, sur le vivant, donner des résultats différents, selon l'état de tuméfaction ou d'affaissement des parties molles.

De ces recherches il résulte :

1° Que la position qu'occupe le membre au moment de l'examen influe sur le résultat de la mensuration ;

2° Que si l'on mesure de l'épine iliaque antéro-supérieure aux condyles fémoraux, à la rotule, ou aux malléoles, on trouvera une longueur qui croîtra avec le mouvement d'*adduction*, qui diminuera dans le mouvement d'abduction ; qui croîtra dans l'*extension*, et diminuera à mesure que la flexion sera augmentée ;

3° Que dans ce mode de mensuration, la plus grande longueur est donnée par une position combinée d'*adduction* et d'*extension* ; que la plus courte est donnée par l'*abduction* jointe à la *flexion* ;

4° Que la mensuration de l'épine iliaque postéro-supérieure, aux mêmes parties, donne aussi des longueurs différentes, selon les positions du membre, et cela en sens inverse des longueurs obtenues par la mensuration partant de l'épine antéro-supérieure ;

5° Que, par conséquent, la position qui donne la plus grande longueur dans un mode de mensuration donnera la plus faible dans l'autre.

(*La suite au prochain numéro.*)

DE LA CONTRACTURE DANS L'HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE;

Par le docteur **Max. Durand-Fardel.**

L'hémorrhagie cérébrale est peut-être une des maladies dont les symptômes forment le groupe le mieux caractérisé, le plus facile à saisir, et il y a longtemps que l'on a sú reproduire avec fidélité le tableau de l'attaque d'*apoplexie*, dont cette affection nous offre le type. Cependant, parmi les divers phénomènes qu'elle présente à notre observation, il en est quelques-uns dont l'étude n'a pas encore été faite avec tout le soin et l'exactitude désirables. Je vais exposer quelques recherches que j'ai faites touchant les troubles divers que peut éprouver le mouvement des membres dans l'hémorrhagie cérébrale, recherches peut-être propres elles-mêmes à éclairer le diagnostic et des diverses espèces d'hémorrhagies entre elles, et de l'hémorrhagie avec d'autres affections du cerveau.

On sait que la paralysie d'un côté du corps, l'hémiplégie, est un des symptômes les plus constants de l'hémorrhagie cérébrale. Dans cette paralysie comme dans toutes les autres, il importe de distinguer la simple résolution avec flaccidité des muscles paralysés, de la contracture, état dans lequel les muscles, privés du mouvement volontaire, présentent cependant un état de contraction plus ou moins prononcé, permanent ou passager. C'est sur cette dernière circonstance que je me propose d'appeler spécialement l'attention des médecins.

La contracture des membres, dans l'hémorrhagie cérébrale, est un phénomène qui a été jusqu'ici à peu près constamment négligé ou méconnu par les observateurs. Ainsi, simplement indiqué par M. Rochoux (1), on ne le trouve pas même men-

(1) Après avoir parlé de la difficulté que présente le diagnostic,

tionné dans les ouvrages de Portal, de MM. Moulin, Abercrombie, Andral.... M. Lallemand paraît indiquer la flaccidité des membres comme constante dans l'hémorrhagie (1), et M. Gendrin a exprimé la même opinion d'une manière beaucoup plus absolue encore (2).

La contracture des membres est cependant un phénomène fréquent dans l'hémorrhagie cérébrale, comme le prouveront les détails qui suivent.

Lorsqu'une hémorrhagie se fait dans la pulpe cérébrale, deux choses peuvent arriver : ou le sang épanché demeure contenu dans un foyer creusé dans la substance cérébrale, ou bien il s'échappe par une déchirure de cette dernière, et se répand dans l'intérieur des ventricules ou à l'extérieur du cerveau, presque toujours alors dans la grande cavité de l'arachnoïde. Il est difficile de préciser le rapport de fréquence qui existe entre ces diverses hémorrhagies. Celles qui se font avec rupture du foyer dans les ventricules ou au dehors du cerveau, sont, je le crois avec M. Foville (3), toujours mortelles. Les hémorrhagies que l'on pourrait appeler pulpeuses peuvent, au contraire, très-bien guérir, ou au moins ne pas entraîner

---

lorsqu'au lieu d'une hémiplégie on rencontre une paralysie générale des membres, cet auteur ajoute : « L'incertitude augmente encore lorsque les membres sont pris d'une *roideur comme tétanique*, lorsque de violentes convulsions remplacent la paralysie, ou alternent avec elle... » (*Recherches sur l'apoplexie*, 2[e] édit., p. 142.) Je n'ai pas trouvé dans cet ouvrage, à part quelques observations particulières, d'autre indication de la contracture dans l'hémorrhagie cérébrale.

(1) Lallemand, *Lettres sur l'encéphale*, let. 2, p. 259.

(2) « La paralysie avec relâchement des muscles paralysés appartient à la présence d'un foyer hémorrhagique dans l'encéphale. La paralysie avec contracture indique l'existence d'un foyer d'inflammation primitif ou consécutif à l'hémorrhagie. » (Gendrin, *Traité philos. de méd. prat.*, t. I, p. 583.)

(3) Foville, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. VII, p. 225.

directement la mort ; mais certaines difficultés de diagnostic, sur lesquelles je n'ai pas à insister ici, font qu'il est difficile de tenir compte de ces derniers faits.

Sur 31 cas d'hémorrhagie cérébrale, observés par moi, il y a eu 18 fois rupture du foyer dans les ventricules, 8 fois dans les méninges, 5 fois seulement un épanchement circonscrit dans l'épaisseur des hémisphères. Sur les 19 premières observations de l'ouvrage de M. Rochoux, il n'y a que 6 cas d'hémorrhagie dans la pulpe cérébrale seule ; 8 fois le sang s'est épanché dans les ventricules, 5 fois au dehors du cerveau. D'un autre côté, sur 10 cas d'hémorrhagie récente rapportés par M. Andral dans sa clinique, 9 fois ce foyer avait son siége dans l'épaisseur des hémisphères, une seule fois il s'était ouvert dans les ventricules.

Avant d'aller plus loin, je dois dire que c'est à un de mes amis, M. E. Boudet, qu'appartient la première observation de l'importance de la contracture dans l'hémorrhagie cérébrale, et du rôle que joue ce phénomène dans cette maladie. C'est au passage suivant du mémoire de M. Boudet sur l'hémorrhagie des méninges que je dois d'avoir fixé mon attention sur ce sujet : « Toutes les fois, dit M. Boudet, que la pulpe cérébrale est affectée seule dans une hémorrhagie, tant qu'il ne se produit pas d'inflammation autour du foyer, il ne se manifeste pas de contracture. Toutes les fois qu'à une lésion de la pulpe cérébrale se joint une rupture des parois des ventricules et un épanchement de sang dans ces cavités ou à la surface du cerveau, il survient de la contracture » (1). Cette proposition est, comme on va le voir, généralement vraie, mais il ne faut pas l'émettre d'une façon trop absolue, car il s'y rencontre des exceptions.

Commençons par étudier l'hémorrhagie avec rupture du foyer dans les ventricules, puis à l'extérieur du cerveau.

---

(1) Ernest Boudet, *Memoire sur l'hémorrhagie des méninges*, 1839.

J'ai observé 18 cas d'hémorrhagie ventriculaire; il y a eu 13 fois contracture des membres paralysés; 2 fois contracture du côté non paralysé, seul; 3 fois simple résolution sans contracture. — Sur 8 cas d'hémorrhagie à l'extérieur du cerveau, il y a eu 6 fois contracture des membres paralysés; 1 fois contracture du côté non paralysé; 1 fois simple résolution.

Cette contracture se montre sous des formes et à des époques très-différentes. Quelquefois elle est énergique et s'oppose même à l'extension ou à la flexion des membres contracturés, d'autres fois elle consiste en une simple roideur plus ou moins prononcée des articulations, et que surmonte le plus léger effort. Dans certains cas, assez rares, elle se montre dès le début et persiste jusqu'à la mort ou à peu près; d'autres fois elle n'existe qu'au commencement ou apparaît seulement à une époque quelconque de la durée de la maladie; ce n'est souvent qu'un phénomène passager et que l'on ne constate qu'à l'aide d'une observation attentive et souvent répétée, ce qui explique comment il a souvent échappé aux observateurs. Il faudrait un nombre beaucoup plus grand d'observations pour connaître la fréquence proportionnelle de chacune de ces diverses circonstances; je me contenterai d'en citer comme exemples quelques extraits de mes observations.

I. Un homme de 72 ans mourut, le 6e jour, d'une hémorrhagie du lobe postérieur de l'hémisphère droit, avec épanchement dans le ventricule latéral correspondant. La cloison et l'autre hémisphère étaient sains. Dès le commencement, le bras gauche, le seul membre qui fût privé du mouvement volontaire, fut trouvé fortement contracturé : il paraît que dans la journée il survint des mouvements convulsifs généraux que je n'observai pas moi-même. Je trouve notée, les jours suivants, la persistance de la contracture, qui s'étendit même au membre non paralysé...

II. Une femme de 78 ans mourut en 36 heures d'une vaste hémorrhagie, remplissant les trois premiers ventricules, avec ramollissement du corps calleux et des parois ventriculaires. Des circon-

volutions du lobe antérieur gauche avaient en outre fourni une grande quantité de sang qui les infiltrait et s'était répandu dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

J'arrivai près de cette femme au moment même de l'attaque : le bras gauche était dans un état de contracture tel qu'il était presque impossible de l'étendre : le bras droit présentait aussi de la roideur, mais à un moindre degré. Quelques minutes venaient de s'écouler lorsque je m'aperçus qu'à la contracture venait tout à coup de succéder une flaccidité absolue, et dès lors on n'observa plus aucune roideur...

III. Un homme de 68 ans fut frappé d'apoplexie et mourut au bout de 8 heures. Les ventricules étaient tous remplis d'une énorme quantité de sang qui semblait venir des corps striés et des couches optiques en partie détruits.

Au moment de l'attaque, les quatre membres étaient roides, et il fallait employer une grande force pour les fléchir ; la tête était fortement étendue sur la nuque. Une saignée fut pratiquée, et aussitôt à la contracture succéda une résolution complète des membres. Trois ou quatre heures après, il survint quelques mouvements convulsifs généraux et des soubresauts de tendons.

Dans certains cas, il est possible de suivre, durant la vie, par la seule observation de la contracture, la marche et les progrès de l'épanchement dans le cerveau.

IV. Une femme de 86 ans fut prise d'hémiplégie à gauche, avec grande gêne de la parole et conservation de l'intelligence. Les membres paralysés étaient flasques. Six heures après, elle tomba tout à coup dans un coma profond. Je la revis au bout d'une heure, il y avait de la contracture et quelques mouvements convulsifs dans le bras droit : 13 heures après le début, grande roideur dans les deux bras ; à la 15e heure, la roideur avait fait place à une résolution générale, et la mort arriva au bout de 36 heures.

Le corps strié droit était profondément détruit par un foyer hémorrhagique largement ouvert dans le ventricule. Les quatre ventricules étaient pleins de sang.

Il est infiniment probable qu'au début l'hémorrhagie était limitée au corps strié : lorsque celui-ci se rompit, et que le sang s'épancha dans les ventricules, la malade eut comme une se-

conde attaque et tomba dans le coma. La contracture se montra d'abord dans le bras non paralysé, puis dans les deux bras, puis fit place de nouveau à la résolution, comme il arrive presque toujours à la fin, peut-être par suite de l'accroissement de la compression du cerveau.

Les mêmes réflexions s'appliquent au fait suivant; il semble même ici que les progrès de l'épanchement se soient effectués sous mes yeux.

V. Une femme de 75 ans perdit tout à coup connaissance. Je la vis une heure après : il y avait une hémiplégie gauche, avec un peu de roideur dans le coude et le genou. Le côté droit du corps ne présentait rien de particulier. Vingt minutes après, je n'avais pas encore quitté cette femme, je vis tout à coup les avant-bras se fléchir sur le tronc, en offrant de légers mouvements convulsifs; les jambes éprouvèrent également quelques convulsions, surtout la droite, et les genoux ainsi que les coudes étaient tellement roides, par instants surtout, que j'avais de la peine à les fléchir et à les étendre. Cela dura une heure : il n'y avait plus alors qu'un peu de roideur, ayant fait place au bout de quelques heures à une résolution absolue. La mort arriva au bout de 40 heures. La couche optique droite était complétement détruite; le ventricule droit plein de sang coagulé; le gauche contenait un caillot isolé et de la sérosité sanguinolente.

Cet épanchement s'est sans doute opéré, comme le précédent, en deux temps successifs. Seulement, tandis que, dans le premier cas, le sang paraît s'être épanché d'abord dans la pulpe cérébrale, puis dans les ventricules, il est probable que dans le second il s'est épanché de prime abord dans un des ventricules, puis, dans l'autre, à travers la cloison, au second temps.

Les hémorrhagies avec rupture du foyer au dehors du cerveau nous présentent également des cas où l'on saisit assez bien la coïncidence de l'apparition de la contracture et de l'épanchement du sang dans les méninges.

VI. Une femme de 86 ans mourut le troisième jour d'une atta-

que d'apoplexie. Il n'y eut pendant deux jours qu'une hémiplégie incomplète avec conservation de la connaissance. Le troisième jour elle tomba dans le coma, et en même temps un peu de roideur se montra dans les membres inférieurs.

On trouva un foyer considérable dans le lobe postérieur droit : ce foyer présentait une petite déchirure, et un peu de sang demi-liquide était épanché dans la cavité de l'arachnoïde.

Ce sang demi-liquide, sans fausse membrane, sans aucune adhérence, n'était pas là sans doute depuis trois jours, car les épanchements sanguins de l'arachnoïde subissent avec une extrême promptitude des modifications fort caractéristiques. C'est sans doute le troisième jour seulement, au moment où le coma est survenu, que, par suite d'une augmentation de l'épanchement, le foyer se sera rompu dans l'arachnoïde, et c'est alors que la roideur des membres inférieurs s'est montrée pour annoncer que le sang venait à se trouver en contact avec les membranes du cerveau.

Voici un autre fait tout semblable.

VII. Un homme de 67 ans est pris de perte de connaissance et d'hémiplégie droite avec flaccidité. Le lendemain, roideur très-prononcée du genou droit. Il meurt 32 heures après le début.

On trouve, comme dans le cas précédent, un épanchement considérable dans le lobe postérieur gauche, avec déchirure étroite du foyer, et un peu de sang très-récemment épanché dans l'arachnoïde.

J'ai dit que, dans trois cas de rupture du foyer hémorrhagique dans les ventricules ou les méninges, la contracture avait existé seulement dans le côté non paralysé. C'était bien réellement un état de contracture, et non pas cette roideur passagère qu'un reste de volonté ou des contractions musculaires automatiques impriment quelquefois aux membres des individus frappés d'apoplexie, car je trouve dans mes notes que dans deux de ces cas la contracture du bras non paralysé était tellement forte qu'il fallut ouvrir la veine du côté privé

de mouvement volontaire, et, dans un troisième, que le bras et la jambe du côté opposé à l'hémiplégie étaient fléchis avec une énergie telle qu'il n'était pas possible de les ramener dans l'extension.

Maintenant il reste trois cas d'hémorrhagie dans les ventricules, et un cas d'hémorrhagie dans les méninges, où je n'ai observé aucune espèce de roideur. Voici l'analyse de ces quatre cas.

VIII. Un homme mourut 7 heures après une attaque d'apoplexie. Je trouve simplement mentionné dans mes notes : paralysie complète de tous les membres et insensibilité générale, sans plus de détails. — Il y avait une énorme hémorrhagie dans les deux ventricules, venant du corps strié gauche.

IX. Une femme fut frappée d'apoplexie avec perte de connaissance, hémiplégie droite complète du mouvement, incomplète du sentiment. Elle mourut au bout de trois jours. Les mouvements demeurèrent libres du côté gauche jusqu'à la fin. Je voyais cette femme deux fois par jour, et je n'ai jamais constaté la moindre roideur d'aucun côté du corps.

Il y avait une vaste hémorrhagie partant du corps strié et de la couche optique du côté gauche, et communiquant avec les deux ventricules. Cette communication paraissait s'être faite dès le principe.

X. Une femme de 66 ans succomba en 22 heures à une hémorrhagie énorme du corps strié et de la couche optique gauches, avec épanchement dans les ventricules et au dehors du cerveau. L'hémiplégie ne tarda pas à être suivie d'une résolution générale. Cette femme fut suivie par moi presque d'heure en heure, et à aucun moment je ne saisis la moindre roideur dans les membres.

XI. Dans un cas où le foyer, contenu dans l'épaisseur de l'hémisphère droit, se rompit à la base du cerveau et laissa pénétrer le sang dans la cavité de l'arachnoïde, la marche des accidents fut très-remarquable, et il est assez difficile de trouver la relation directe de ces derniers avec les lésions anatomiques : je ne veux entrer ici dans aucun détail sur ce fait, mais il me suffira de dire qu'aucune roideur ne fut observée ni dans les membres

paralysés, ni dans ceux qui avaient conservé le mouvement volontaire.

Ces faits, mais surtout le second et le troisième, me paraissent démontrer qu'un épanchement sanguin peut se faire à l'intérieur des ventricules ou à l'extérieur du cerveau, sans donner lieu à de la contracture. Cependant il nous est permis de regarder cette circonstance comme fort rare, puisqu'elle ne se rencontre que 3 fois sur les 25 cas d'hémorrhagie cérébrale ventriculaire ou méningée que j'ai observés moi-même.

Il ne m'est arrivé que 5 fois de constater par l'autopsie des hémorrhagies cérébrales limitées à la pulpe de l'un des hémisphères, après avoir assisté à la marche de la maladie tout entière.

Sur ces 5 cas, 4 fois je n'ai observé aucune contracture dans les membres.

Dans un seul j'ai observé un peu de roideur dans les membres paralysés; mais ce fait présentait, comme on va le voir, des circonstances toutes particulières.

XII. Une femme de 76 ans, nommée Forgelot, fut prise d'une hémiplégie gauche incomplète, avec affaiblissement de l'intelligence sans perte de connaissance. Elle mourut un mois après, dans un coma survenu graduellement. La paralysie avait toujours été en diminuant. La malade était restée depuis son attaque très-affaissée et presque toujours assoupie. Pendant les trois premiers jours, le bras et la jambe paralysés avaient présenté une roideur légère, et qui ne s'était point reproduite.

Voici ce que l'on trouva à l'autopsie. La couche optique droite était bombée du côté de la cavité ventriculaire, et remplie par une grande quantité de sang en caillots. Ces caillots se montraient en dehors de la couche optique, sur la paroi latérale du troisième ventricule et sur le plancher du ventricule latéral, sans s'être épanchés dans leur cavité, où l'on trouvait seulement une certaine quantité de sérosité rougeâtre. L'intérieur de la couche optique formait une cavité assez vaste remplie de caillots très-denses, plus

mous et très-rouges au centre; les couches antérieures avaient une teinte jaune d'ocre prononcé. Une membrane assez épaisse, jaunâtre, tapissait ce foyer.

Le voisinage du foyer et de la cavité ventriculaire, la présence d'une sérosité sanguinolente dans cette dernière, rapprochent beaucoup ce fait des précédents, et permettent à peine de le regarder comme une exception à la règle générale que nous avons reconnue.

Cependant de réelles exceptions se présentent à cette règle : il importe d'en tenir compte, mais elles sont en trop petit nombre pour que nous leur attachions plus de valeur qu'on n'en doit accorder à des faits isolés.

En effet, je ne connais que quatre exemples d'hémorrhagies limitées à l'épaisseur des hémisphères, et accompagnées de contracture dans les membres. Je ne puis affirmer qu'il n'en existe pas d'autres dans la science; mais au moins ne doit-il y en avoir qu'un bien petit nombre, car je crois avoir analysé la plupart des observations d'hémorrhagie qui sont contenues dans les traités spéciaux et dans les publications périodiques.

Voici l'indication des quatre cas que je connais :

XIII. Un d'eux m'a été communiqué par un de mes collègues de la Salpêtrière, M. Mascarel, je crois; je n'ai assisté moi-même qu'à l'autopsie. Un foyer du volume d'une noix existait au centre du lobule antérieur de l'hémisphère droit. La malade, aliénée adulte, était morte en trois jours. Le lendemain de l'attaque, on avait constaté une hémiplégie à gauche, accompagnée d'une *contracture énergique* du bras.

XIV. Un homme de 65 ans fut frappé d'apoplexie au moment où il venait de déposer à terre un lourd fardeau. Il fut apporté à l'Hôtel-Dieu avec hémiplégie du côté droit, insensibilité, *roideur des membres*, prononciation impossible, intelligence pas tout à fait intacte... Il mourut le 7e jour.

On trouva dans l'hémisphère gauche, au-dessous du corps calleux, plus près du côté externe que de l'interne, un vaste épanchement de sang, pouvant loger un œuf de poule, n'occupant que

la partie externe du corps strié, mais se prolongeant dans son intérieur par un trajet assez étroit, et allant en se rétrécissant jusqu'à quelques lignes du ventricule, où il se termine (1).

XV. Une femme de 75 ans, sujette depuis quelque temps aux étourdissements, est frappée d'hémiplégie gauche avec *forte contracture des deux membres*, conservation de la sensibilité... Le lendemain matin, contracture moindre, résolution complète le soir. Mort le 8e jour.

Foyer du volume d'un œuf de poule, à la partie externe de la couche optique et du corps strié droit (2).

XVI. Un homme âgé de 68 ans fut frappé tout à coup d'hémiplégie droite avec *rigidité et contracture*... La rigidité avait disparu le 4e jour, la mort survint le 10e.

On trouva un foyer hémorrhagique de la grosseur d'une noix en dehors du corps strié et de la couche optique gauche (3).

Pour ce qui est de l'hémorrhagie avec épanchement de sang dans les ventricules ou dans les méninges, on trouve assez souvent la contracture mentionnée dans les observations déjà publiées : souvent aussi ce phénomène n'est pas mentionné ; mais il faut dire que presque jamais son absence n'est expressément constatée. Dans la plupart des observations, on s'est contenté d'indiquer la perte ou la diminution du mouvement volontaire, sans entrer dans d'autres détails. Cela vient de ce que, ne soupçonnant ni l'importance séméiologique, ni peut-être l'existence de ce phénomène, les observateurs ont négligé d'en parler, ou n'ont pas apporté à l'examen des membres paralysés toute l'attention qui est quelquefois nécessaire pour le reconnaître.

Je crois cependant pouvoir conclure des observations qui m'appartiennent et dont je viens de donner le résumé, et en

---

(1) Clinique de l'Hôtel-Dieu, *Revue médicale*, 1836, t. I, p. 99.

(2) Legroux, *De l'Inflammation considérée comme cause des lésions organiques du cœur* (*l'Expérience*, 30 novembre 1837).

(3) Parent-Duchâtelet et Martinet, *Recherches sur l'inflammation de l'arachnoïde*, observation 85, p. 415.

modifiant un peu les propositions déjà émises par M. E. Boudet :

Que dans l'hémorrhagie cérébrale, la contracture des membres paralysés ou non paralysés accompagne presque constamment la rupture du foyer dans les ventricules ou dans les méninges;

Que la contracture ne se montre que très-rarement, à la suite des hémorrhagies limitées à l'épaisseur des hémisphères;

Enfin que la contracture est un phénomène très-fréquent dans l'hémorrhagie cérébrale.

Dans un autre article, je chercherai à établir jusqu'à quel point ce phénomène, mieux étudié qu'il ne l'avait été jusqu'ici, peut fournir des données propres à éclairer le diagnostic de l'hémorrhagie cérébrale, et des autres affections de l'encéphale qui suivent une marche analogue.

CYANOSE PAR TRANSPOSITION DE L'AORTE ET DE L'ARTÈRE PULMONAIRE,

Observation suivie de réflexions ;

Par le docteur WALSHE, *professeur d'anatomie pathologique au collége de l'Université*, etc. (1).

Les exemples de cyanose dépendant d'une transposition de l'aorte et de l'artère pulmonaire, telle que l'aorte naît du ventricule droit et l'artère pulmonaire du ventricule gauche, les gros troncs veineux conservant leurs rapports normaux avec les oreillettes, sont si rares (2) que les détails de l'observation suivante offrent de l'intérêt.

---

(1) Traduit des *Transactions médico-chirurgicales*, 2e série, t. VII, 1843, par le docteur Henry Roger, médecin du bureau central des hôpitaux.

(2) Je n'ai pu en rencontrer que six cas, dans les annales de la

H... est un enfant de 10 mois, à l'air décrépit, dont les chairs sont très-flasques, et qui présente un peu d'œdème des malléoles. La peau offre une coloration très-plombée, surtout aux orteils et à l'extrémité des doigts : elle est fraîche, et l'enfant paraît souffrir de frissons. La teinte plombée est générale à la face, mais plus marquée aux deux commissures internes. Il n'y a point de pulsations particulières dans ces régions. L'enfant est très-agitée, et jette constamment ses bras de côté et d'autre : les yeux paraissent saillants et ont une expression inquiète ; la respiration est très-fréquente et un peu entrecoupée. Le pouls marque de 120 à 130 ; on n'entend point de bruit anormal dans la région précordiale ni dans le trajet des grands vaisseaux : les battements du cœur sont tumultueux et perçus au loin.

Les phénomènes ultimes qui se présentèrent furent ceux d'attaques fréquentes, mais non périodiques, et que soulageaient d'ordinaire les sédatifs. L'enfant mourut dans un de ces accès, deux jours après que je l'avais vue : la mort fut sans doute hâtée par la légère diarrhée et le catarrhe pulmonaire dont elle souffrait à la même époque.

Autopsie le 12 août 1839, 35 heures après la mort, par un temps chaud et humide. — Aspect extérieur : taille de 25 pouces ½ ; pas d'amaigrissement ; un peu de rigidité cadavérique ; les doigts sont fléchis en dedans vers la paume des mains ; la peau de la face est d'une couleur jaune-paille peu intense : coloration bleuâtre de la lèvre supérieure et des commissures ; la membrane muqueuse des lèvres est d'une couleur moins foncée que pendant la vie : les orteils et les doigts de la main sont pâles : la poitrine latéralement et la surface postérieure du col, le dos et les cuisses, ont une teinte livide. L'abdomen est tympanitique, et les téguments sont colorés en vert, surtout du côté gauche. Les parois abdominales ont un tiers de pouce de graisse : les veines sous-cutanées sont gorgées de sang ; le tissu musculaire est moins rouge que d'ordinaire.

Thorax. — Le péricarde, qui est parfaitement sain, contient environ une demi-once de sérosité pâle. Le cœur a sa position normale ;

---

science : Baillie, *Morbid anatomy*, fasc. 1, pl. vj, 1798 ; Langstaff, *London medical review*, vol. IV ; Farre, *Pathological researches*, essay 1, p. 29, London, 1814 ; Tiedemann, *Zeitschrift für Physiolog.*, t. I, p. 111, 1824 ; Dugès, *Journ. gén. de méd.*, 1827 ; Martin, *Müller's Archiv.*, n° iij, p. 222, 1839. (*Note de l'auteur.*)

sa surface est bleuâtre, par suite de la distension des veines. Le sommet, un peu incliné à gauche, par l'effet de l'accumulation de caillots dans les veines caves et l'oreillette droite, est formé par l'extrémité du ventricule droit au lieu de l'être par celle du ventricule gauche. La moitié droite de l'organe est antérieure à la moitié gauche. L'aorte sort du ventricule droit, et, à son origine, couvre un peu l'artère pulmonaire qui naît du ventricule gauche. Il n'y a de communication entre ces vaisseaux que par le canal artériel. L'aorte contient beaucoup de sang noir en grumeaux, mêlé à des granulations fibrineuses : l'endocarde est sain et sans taches. De la crosse s'élèvent deux artères sous-clavières et deux carotides; les deux artères coronaires naissent, comme toujours, immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes. Ces valvules, aussi bien que celles de l'artère pulmonaire, sont normales pour le nombre, lisses, transparentes et saines. Le canal artériel, perméable et assez large pour admettre facilement une sonde de moyen calibre, naît du bord postérieur de l'artère pulmonaire à environ 1 pouce ½ au-dessus de l'origine de ce vaisseau. Son ouverture dans l'aorte est de forme ovale et située tout à fait vis-à-vis l'origine de la sous-clavière gauche : une saillie de la membrane interne du vaisseau est évidente le long de son bord inférieur. Les parois du canal artériel sont un peu épaissies, rugueuses et indurées, et commencent à se transformer en tissu ligamenteux. L'oreillette droite, qui contient une grande quantité de sang noir en grumeaux venant des deux veines caves incisées, reçoit ces vaisseaux, comme à l'ordinaire, à sa partie postérieure. Près de l'appendice, est un petit caillot fibrineux très-adhérent par des prolongements qu'il envoie aux muscles sous-jacents : en un point, l'adhérence est si intime, qu'on ne peut en détacher le caillot sans le déchirer. Oreillette gauche : ses parois sont presque membraneuses; à peine si on y aperçoit des fibres musculaires. Sa capacité peut être estimée de deux tiers moindre que celle de l'oreillette droite : elle reçoit les quatre veines pulmonaires, comme à l'état normal : ces vaisseaux contiennent du sang dont les caractères sont ceux du liquide sanguin décrit plus haut. Cloison auriculaire : le trou oval est complétement ouvert, et présente son plus grand diamètre de haut en bas. Son bord antérieur est valvulaire, semi-lunaire, épais, solide, et a un aspect opaque blanchâtre : le bord postérieur est plus mince. Il y a une autre ouverture, mais petite, dans le septum, capable d'admettre une petite sonde. Le ventricule droit a des colonnes charnues très-fortes : une surtout est d'un volume extraordinaire;

l'endocarde est sain, l'orifice auriculo-ventriculaire est libre, et pourvu d'une valvule mitrale qui est lisse, transparente et mince. Ventriculaire gauche : à peine a-t-il à sa surface interne quelques colonnes charnues, qui sont toutes très-peu développées : l'orifice auriculo-ventriculaire est libre et pourvu d'une valvule tricuspide, dont une division est d'ailleurs extrêmement petite ; la cloison ventriculaire est sans perforation.

Voici les mesures du cœur, et, en regard, celles que M. Bizot (*Mém. de la Soc. méd. d'observ.*; Paris, 1836) a données comme moyenne chez les garçons âgés de 1 à 4 ans : ces mesures sont exprimées en lignes françaises.

	Mesure de M. Bizot.		Mesure dans notre observ.	
Cœur.				
Longueur,	22 4/5		23 »	
Largeur,	27 »		22 »	
Épaisseur,	10 4/5		15 »	
Ventricule gauche.				
Longueur,	20 »		16 »	
Largeur,	31 »		» »	
Ventricule droit.				
Longueur,	20 1/5		16 1/2	
Largeur,	47 4/5		»	
Épaisseur des parois,	*ventric. droit.*	*vent. g.*	*vent. d.*	*vent. g.*
A la base,	» 4/10	3 »	2 1/4	2 »
Au milieu,	» 6/10	2 9/10	2 »	1 1/4
Au sommet,	» 5/10	1 9/10	2 »	4/5
Cloison ventriculaire.				
Épaisseur au milieu,	3 1/10	»	»	2 3/4
Orifices auriculo-ventriculaires.				
Gauche,	25 1/5	»	»	24 »
Droit,	29 3/5	»	»	26 1/2
Orifices artériels.				
Aortique,	17 »	»	»	15 1/2
Pulmonaire,	18 3/5	»	»	16 3/4
Aorte vis-à-vis le canal artériel.				
Largeur,	12 »	»	»	12 1/4
Canal artériel.				
Largeur,	»	»	»	2 »
Longueur,	»	»	»	4 »

Poumons.—Le gauche est d'une couleur rouge vif, si ce n'est dans les points où les veines pulmonaires sortent de l'organe: là il y a beaucoup d'engouement veineux. Près de ce point, sous la plèvre, sont quelques bulles d'air, dont trois sont presque aussi volumineuses qu'un pois: dans aucune l'air n'est mobile. Crépitation générale, surtout dans les portions emphysémateuses. Le poumon droit est engorgé à sa partie postérieure et moyenne, et beaucoup plus que le gauche, mais sans emphysème. Quelques cellules dilatées existent à la surface antérieure du lobe moyen, et là aussi sont des traînées de bulles d'air entre plusieurs lobules. Le parenchyme est sain d'ailleurs.

Abdomen. — Les intestins sont distendus par des gaz: le péritoine est lisse, blanchâtre, brillant et humide. Sa cavité contient environ une demi-once d'une sérosité très-jaune, dans le voisinage de la vésicule biliaire; là aussi le colon transverse et ascendant est teint en jaune. Les ganglions mésentériques ont leur coloration et leur volume normaux: les veines mésentériques qui correspondent à la portion inférieure de l'intestin (qui sont les parties de l'intestin les plus déclives, dans la position où le corps a été placé), sont distendues par un sang noir: l'injection est arborescente sous le péritoine intestinal, et on y fait aisément cheminer le sang avec le dos d'un scalpel.

Foie.— Poids, 10 onces. Diamètre transverse, dans sa plus grande longueur, 5 pouces ³/₄; diamètre antéro-postérieur, 2 pouces; supéro-inférieur, 4 pouces ¹/₄. Sa surface est lisse, sans adhérences. Sa couleur est rouge pourpre: son bord antérieur est d'une coloration ardoisée; à l'intérieur, la couleur est plus foncée qu'à la surface. Le tissu est ferme: les veines sont excessivement gorgées par un sang liquide. La veine ombilicale est dure et ligamenteuse, tout à fait imperméable: le canal veineux, coupé transversalement, offre à son centre un petit point de sang. La vésicule du fiel contient environ 2 gros de bile jaune: sa membrane muqueuse est aréolaire, les fibres ont jusqu'à un demi-pouce de long.

Rate. — Poids, 2 onces et un gros. L'organe a, dans sa plus grande longueur, 3 pouces ¹/₂, 2 en largeur, et ⁷/₈ en épaisseur. A l'extérieur, il est d'une couleur rouge pourpre un peu grisâtre. Pas d'adhérences; veine splénique pleine de sang, ainsi que le tissu de la glande, qui est très-friable et granuleux à la déchirure.

Rein gauche. — Poids, 1 once 2 gros; longueur, 2 pouces ³/₄; lar-

geur, 1 pouce $5/8$. Il est lobulé inférieurement; les deux substances sont distinctes; le tissu est ferme et gorgé de sang; la capsule surrénale a un demi-pouce de hauteur.

Rein droit.—Longueur, 2 pouces $5/8$; épaisseur, 1 pouce; largeur, 1 pouce $5/8$ en bas; dans les autres points il est beaucoup plus étroit. Pour le reste, il ressemble tout à fait au rein gauche.

Estomac.—Quelques veines gorgées de sang se dirigent vers la petite courbure: la surface péritonéale est parfaitement saine. Il contient environ 2 gros d'un liquide sale, jaunâtre, de consistance crémeuse. La surface interne est ridée, mais sans saillies mamelonnées. Arborisation rouge, fine, autour du cardia et le long de la petite courbure. La membrane muqueuse, excessivement mince à la grande courbure, s'enlève facilement avec l'ongle, sans lambeaux: elle est épaissie vers le cul-de-sac, mais là aussi sans qu'on puisse détacher des lambeaux. La surface interne du duodénum est d'une couleur cramoisie, par un pointillé abondant. Même coloration de l'intestin grêle dans quelques points; les glandes de Peyer sont à l'état normal: la membrane muqueuse est peut-être un peu ramollie.

La veine cave inférieure est énormément distendue, surtout près du foie, par une accumulation de grumeaux de sang à demi coagulé: la membrane interne est lisse et sans taches. — Il ne fut pas permis d'ouvrir la cavité crânienne.

On peut tirer de cette observation les déductions suivantes:

1° La transposition des gros troncs artériels était accompagnée d'une transposition semblable des ventricules. Le ventricule droit présentait dans ses muscles les caractères du ventricule gauche, et le gauche avait des parois minces comme le droit les a ordinairement. Et ce qui ferait croire que ce n'était pas seulement un résultat de l'activité fonctionnelle relative, c'était le changement des valvules, le ventricule droit ayant la valvule mitrale du ventricule gauche, et le gauche la valvule tricuspide du droit. La position même des ventricules, pour ce qui concerne leurs rapports réciproques et leurs relations avec la poitrine en général, était changée; le plan du droit étant antérieur à celui du gauche, et sa pointe

formant la pointe du cœur. L'aorte aussi couvrait un peu l'artère pulmonaire à son origine.

2° Le système aortique charriait constamment du sang noir, sauf une quantité extrêmement petite de sang rouge, transportée de l'artère pulmonaire par le canal artériel.

3° L'artère pulmonaire charriait constamment du sang rouge, sauf la petite quantité de sang noir qui pouvait passer à travers le trou oval, de l'oreillette droite à l'oreillette gauche.

4° Le cœur était hypertrophié.

5° Les viscères, loin d'être plus petits, étaient en général plus volumineux qu'ils ne le sont d'ordinaire chez les individus de même âge : seulement ils étaient plus flasques, à l'exception du foie. Les systèmes musculaire et graisseux avaient une nutrition imparfaite, mais pas à un degré extraordinaire.

6° Il s'ensuit que les muscles et les viscères peuvent être nourris, sans déviation importante de l'état normal, par un sang dont une proportion minime est seule oxygénée. En d'autres termes, un individu peut continuer à vivre et la nutrition à se faire, dans un état d'asphyxie partielle, quand cette asphyxie existe dès la naissance.

7° Mais comme le sang, dans la portion de l'aorte comprise entre l'ouverture du canal artériel et le cœur, était entièrement veineux, et comme les artères coronaires naissaient de l'aorte, au point ordinaire, près des valvules sigmoïdes, il s'ensuit que la nutrition du cœur devait s'accomplir entièrement par du sang non oxygéné. Tiedemann s'est demandé si, dans le fait qu'il a observé, les artères bronchiques pouvaient avoir été les agents d'une artérialisation partielle : elles étaient, en effet, «extraordinairement grosses;» et il suppose que les veines correspondantes ramenaient oxygéné le sang contenu dans leur intérieur à la veine cave et au côté droit du cœur, d'où ce sang passait, par l'aorte et les artères coronaires, dans son tissu. En admettant qu'il en ait été ainsi (bien

que cette artérialisation par les artères bronchiques ne me semble guère probable), la quantité de sang rouge amené dans le tissu du cœur doit avoir été si petite, que son influence peut être considérée comme à peu près nulle.

8° Dans le fait actuel et dans les trois autres où l'on mentionne cette circonstance, les veines pulmonaires et les veines caves s'ouvraient respectivement dans les oreillettes gauches et droites, comme dans l'état normal. On peut conclure de l'existence de la cyanose qu'il en était aussi de même dans d'autres cas cités par les auteurs.

9° Le vice de conformation qui fait le sujet de notre observation a de la tendance à s'associer avec d'autres, l'ouverture du trou oval et la perméabilité du canal artériel. Le mode d'origine des troncs brachio-céphaliques de la crosse de l'aorte dans deux des quatre cas où il est signalé, était aussi irrégulier. Il y avait seulement deux troncs artériels dans le cas de Baillie, et quatre dans le nôtre.

10° Cette perméabilité du conduit artériel, qui, dans d'autres circonstances, aurait déterminé un mélange du sang noir avec la circulation rouge générale, a, lorsque l'anomalie dont il est ici question existe, un effet précisément contraire : c'est de lui seul que tout le système reçoit du sang artérialisé.

11° La différence existant chez notre petite malade dans la largeur des deux orifices auriculo-ventriculaires, était de même nature que celle qu'on remarque dans l'état normal; c'est-à-dire que la largeur de l'orifice droit surpassait celle du gauche, et la largeur de l'artère pulmonaire à son origine surpassait celle de l'aorte, comme dans les cœurs bien conformés. De là, par rapport à leur largeur relative, les orifices auriculo-ventriculaires n'avaient pas subi de transposition, tandis que c'était le contraire pour les orifices artériels. En d'autres termes, tandis que les deux orifices de dimension plus petite et plus grande sont, dans l'état normal, tous deux

du même côté du cœur, un petit et un grand existaient de chaque côté chez notre malade.

12° L'effet de cette disposition sur la circulation doit avoir été l'envoi dans l'aorte, à chaque systole, d'une quantité de sang noir moindre que celle qui est proportionnelle, dans l'état ordinaire, à la quantité reçue dans le ventricule droit; et de plus, à chaque systole, il arrivait dans l'artère pulmonaire une quantité de sang artérialisé, plus grande que celle qui est proportionnelle, dans l'état naturel des choses, à la quantité reçue dans le ventricule correspondant.

13° Les altérations du poumon, l'emphysème vésiculaire et interlobulaire doivent avoir déterminé mécaniquement les accès de suffocation, et ceux-ci, à leur tour, ont été la cause première de l'emphysème, surtout de la variété interlobulaire.

14° Outre les phénomènes ordinaires de la cyanose, refroidissement, dyspnée et accès de suffocation, les trois enfants qui vécurent quelque temps (ceux observés par Langstaff, Farre et moi-même) eurent une diarrhée plus ou moins habituelle.

15° Dans 7 cas où le fœtus ainsi conformé naquit vivant, la durée de la vie fut la suivante : environ 2 mois (Baillie); 10 semaines (Langstaff); 5 mois, l'enfant mourut de variole contractée de sa sœur (Farre); 12 jours (Tiedemann); 4 ou 5 jours (Dugès); 10 semaines (Martin); 10 mois (notre observation).

16° Le foie était considérablement augmenté de volume; par suite de cette augmentation, a-t-il pu opérer la décarbonisation d'une quantité de sang veineux plus grande que la proportion physiologique, et contribuer ainsi, en quelque sorte, à diminuer la nécessité de l'artérialisation dans les poumons ?

17° La diminution d'intensité de la coloration bleue dans certaines parties après la mort montre évidemment que cette

coloration dépendait de la circulation du sang noir dans les artères.

Je ferai remarquer aussi que l'aorte contenait du sang noir à demi coagulé ; — que l'autopsie n'eut lieu que 35 heures après la mort ; — que le temps était chaud et humide, et cependant qu'il n'y avait pas de coloration de la membrane interne de ce vaisseau. Ce fait vient donc à l'appui de l'opinion de M. Louis sur les taches aortiques, à savoir que cet état pathologique exige pour sa production quelque modification inconnue dans les tissus de l'artère ou du sang, indépendamment des conditions physiques mentionnées plus haut (1).

NOTE SUR L'ÉCHINOCOQUE DE L'HOMME ;

Par **M. MAYOR**, *interne des hôpitaux.*

Le but de cette note est d'attirer l'attention des observateurs sur la fréquence de l'échinocoque chez l'homme, et de chercher à établir, avec Brera, Rudolphi et Bremser, la non-validité du genre d'entozoaire créé par Laennec, sous le nom d'*acéphalocyste.*

Les détails que je vais donner sont le résultat d'observations nombreuses faites sur quatre cas d'hydatides, recueillis depuis deux ans dans les hôpitaux de Paris.

De l'échinocoque. — L'échinocoque de l'homme est un entozoaire microscopique, d'un blanc laiteux, qui se présente à l'observation sous deux formes différentes, suivant qu'il est développé ou rentré en lui-même.

---

(1) Dans le même volume des *Transactions médico-chirurgicales* est un autre exemple de cyanose par absence totale de la cloison des oreillettes, et où il y avait en même temps rétrécissement de l'aorte à son origine, raccourcissement de la cloison des ventricules dans sa portion supérieure, avec hypertrophie générale du cœur. (*Note du traducteur.*)

Dans son état de développement, il a une longueur de 0,25 mill. à 0,30 mill., et offre la forme d'une gourde de pèlerin; des deux renflements qui constituent la gourde, l'un, le plus volumineux, est représenté par la tête, qui supporte quatre suçoirs manifestes lorsqu'on examine l'animàl avec le secours de la lumière transmise, se détachant sous forme d'une petite sphère quand on l'écrase, et tranchant par leur couleur un peu plus foncée, lorsqu'il a longtemps séjourné dans l'alcool. Je n'ai pu voir sur ces suçoirs la dépression centrale qu'on observe sur ceux des cœnures et des tænias. Les suçoirs sont surmontés d'un rostre arrondi plus ou moins saillant, suivant que le petit ver est plus ou moins développé, et entouré à sa base d'une double couronne de petits crochets, au nombre de 20 environ, pour chacune d'elles. L'autre renflement est séparé de la tête par un rétrécissement quelquefois peu distinct, et correspond manifestement à ce qu'on appelle la vessie caudale chez les cysticerques.

C'est pour n'avoir pas saisi cette analogie que les helminthologues ont donné pour caractère aux cœnures et aux échinocoques d'avoir un corps terminé à une de ses extrémités par la tête, et à l'autre, par une vessie commune à plusieurs individus; ils ont pris l'hydatide pour l'analogue de la vessie caudale des cysticerques, ce qui est doublement faux quant aux échinocoques, ceux-ci n'ayant, comme nous le verrons, aucune connexion nécessaire avec l'hydatide. Le renflement dont nous parlons est la vessie caudale de ces animaux, chez lesquels le corps a disparu. Les cœnures offrent encore quelques traces de ce corps, et forment le passage entre le cysticerque, qui en présente un assez étendu, et l'échinocoque, chez lequel il ne se rencontre plus. Cette vessie, examinée au microscope, offre de plus à la vue, comme celle des cysticerques, une foule de petits corps obronds, transparents, irrégulièrement disposés, qui sont une des premières parties altérées après la mort du vermicule. On n'observe rien de pareil dans les parois des hydatides.

La deuxième forme sous laquelle se présente l'échinocoque est le résultat de la rétraction de sa tête dans sa vessie caudale, rétraction opérée comme celle de l'œil du limaçon dans le tentacule qui le supporte; alors il est ovoïde. Par l'une des extrémités de l'ovoïde, il adhère à la surface interne d'une petite capsule très-délicate, dont je parlerai plus bas, et son autre extrémité offre une dépression correspondant à un infundibulum, formé par la surface externe renversée de l'animal; les bords de cet infun-

dibulum se voient par transparence plus ou moins écartés l'un de l'autre; à sa droite et à sa gauche se dessinent alors plus ou moins nettement deux des suçoirs; et à son extrémité postérieure se montre la couronne avec ses crochets tournés en sens inverse de celui dans lequel ils sont, quand l'animal est développé; ils ont, dans cet état, leur pointe dirigée en arrière.

Outre ces deux formes, on observe souvent l'échinocoque avec une apparence qui doit être le résultat d'une mort plus ou moins ancienne. Il est alors plus petit, comme ratatiné, irrégulier, déchiré sur ses bords, flottant dans les capsules; au lieu d'être blanc, il offre une teinte jaune; les petits corps obronds sont déformés ou ont disparu; la couronne est en désordre ou incomplète.

Capsule de l'échinocoque. — Les échinocoques n'adhèrent point à la surface interne des hydatides, dès que celles-ci dépassent un certain volume. Ils sont contenus en nombre extrêmement variable depuis 2 ou 3 jusqu'à 50 et même 100 dans de petites vessies, qu'il ne faut point confondre avec les hydatides; j'appellerai ces petites vessies *capsules*, pour éviter toute confusion dans ce qui va suivre. Elles ont un volume qui ne dépasse guère 1 millimètre ½ de diamètre pour les plus grosses; sphériques lorsqu'elles plongent dans un liquide, elles s'affaissent et prennent la forme d'une lentille plano-convexe quand on les fait reposer sur un plan solide, ce qui n'arrive pas, du moins d'une manière sensible, aux hydatides, quand celles-ci sont très-petites. La membrane qui constitue ces capsules est extrêmement mince et délicate; elle offre au microscope une apparence légèrement granuleuse et une certaine quantité de ces petites boules lisses, sphériques, que presque tous les auteurs ont signalées dans le liquide des hydatides, et que nous retrouverons sur la membrane interne de celles-ci. C'est à la face interne de ces capsules que sont fixés les petits vers. Lorsqu'elles viennent à se briser, ce qui arrive assez promptement, surtout si on ne les examine pas dans le liquide hydatique de la capsule, les vermicules restent réunis par les débris de cette capsule, qu'on peut prendre alors, et que j'ai pris en effet, la première fois que je les ai vus, pour des débris de la pellicule interne de l'hydatide.

De l'hydatide. — Tout ce qu'on a dit sur la structure des acéphalocystes est parfaitement applicable aux hydatides d'échinocoques; on retrouve chez celles-ci la même structure par couches d'albumine concrète, les mêmes irrégularités de formation, qui

ont été la base de la division en espèces du genre acéphalocyste, les corps oviformes, les granulations, les bourgeons, etc. Ces productions n'offrent rien de constant dans leur disposition; mais il existe toujours dans ces hydatides une pellicule interne que M. Cruveilhier a signalée dans les acéphalocystes, et qu'il compare pour sa délicatesse à la rétine : elle présente au microscope la même apparence légèrement granuleuse et les mêmes petites boules lisses que les capsules. On la trouve adhérente à la surface interne des petites hydatides lorsqu'elles sont fraîchement extraites du kyste; elle se détache bientôt, et ses débris flottent dans le liquide : dans les grosses hydatides, on les retrouve toujours détachés de la surface interne. Je donnerai à cette pellicule le nom de *membrane capsulaire*, à cause de l'identité que je lui suppose avec la capsule.

Rapport des hydatides, des capsules et des échinocoques. — Si dans un kyste contenant un grand nombre d'hydatides, on examine toutes celles qui ont acquis un certain volume, on est fort étonné d'en trouver qui contiennent un grand nombre de capsules, d'autres qui n'en présentent qu'un très-petit nombre; d'autres enfin qui, malgré les investigations les plus attentives, n'en offrent pas de traces.

Dans les plus petites hydatides, dans celles qui ne dépassent guère le volume d'une grosse tête d'épingle, on pourra toujours voir, à l'aide de la lumière transmise, une grande quantité de petites boules lisses sur leur membrane capsulaire.

Chez quelques-unes, on apercevra même des échinocoques, toujours en très-petit nombre, 1, 2 ou 3. Dans ce cas, les vers adhèrent à la membrane capsulaire, et paraissent ainsi faire corps avec l'hydatide; c'est ce cas seul auquel on pourrait rapporter les définitions adoptées pour l'échinocoque; jamais on ne voit de capsules flottantes dans ces petites hydatides; souvent aussi on ne trouve pas de trace d'échinocoque chez elles.

Des faits que je viens d'exposer, il résulte, d'une manière évidente pour moi, que l'hydatide et l'échinocoque sont deux choses tout à fait distinctes, bien qu'ayant entre elles des connexions qu'on ne peut expliquer, ce me semble, que par l'une des deux suppositions suivantes :

1° L'hydatide n'est point un être vivant, mais une simple

enveloppe protectrice des échinocoques, développée sous leur influence ;

2° L'hydatide est un être vivant de la classe des entozoaires, et l'échinocoque est un entozoaire de l'hydatide.

Cette dernière supposition s'accorderait avec l'opinion qui attribue l'animalité aux acéphalocystes, car il est positif que les hydatides à échinocoques et les acéphalocystes sont une seule et même chose; j'en ai dit les raisons. Dans cette hypothèse, il n'y aurait de différence entre elles que celle amenée par la présence intérieure d'autres petits entozoaires, et l'on comprendrait très-bien comment, dans un même kyste hydatique, il se rencontrerait des acéphalocystes affectées d'entozoaires et des acéphalocystes pour ainsi dire saines. Mais a-t-on des preuves bien convaincantes de l'animalité des acéphalocystes? C'est ce que je ne crois pas. Un premier argument en faveur de cette animalité est tiré de leur forme sphérique, qu'on regarde comme indiquant une organisation; en effet, c'est bien là la forme fondamentale de l'hydatide ou acéphalocyste. Mais remarquons qu'elle se prête à toutes les déformations que les circonstances extérieures peuvent lui imprimer : on en voit d'oblongues, de pyriformes, d'anguleuses; par conséquent, la forme, qui est en effet ce qu'il y a de plus caractéristique chez l'animal, n'est ici que secondaire. Ce n'est pas ce qui arrive dans les vers tout voisins, les cysticerques : leur vessie caudale, qui ne diffère que fort peu de l'hydatide par sa trame albumineuse, mais qui en diffère énormément en ce qu'elle appartient à un être incontestablement doué de l'animalité, soumise aux mêmes causes de compression, n'offre jamais ces irrégularités. On a cherché à prouver la thèse que je combats en disant que le liquide contenu dans les hydatides changeait de nature quand le liquide du kyste changeait lui-même, et que cela prouvait une sorte d'assimilation; mais ces changements s'opèrent sous l'influence seule des lois de l'endosmose et de l'exosmose, dans des hydatides extraites depuis

longtemps du corps humain. On a aussi invoqué une raison tout opposée, en prétendant que des hydatides conservaient leur limpidité dans des kystes remplis de sang ou de pus; mais si l'hydatide est réellement vivante, il n'est guère probable qu'elle puisse vivre dans du pus, et, si l'hydatide n'est soumise qu'aux lois physiques, il n'y a pas de raison pour que des globules de sang ou de pus passent par endosmose dans sa cavité.

Dans un cas de kyste hydatique rempli de pus que j'ai observé cette année dans le service de M. Guérard, à l'hôpital Saint-Antoine, sur une immense quantité d'hydatides dont on retrouvait les débris, quelques-unes seulement étaient encore intactes.

Avant de parler de l'argument tiré de la reproduction par gemmules attribuée à ces corps, j'invoquerai contre leur animalité :

1° Leur structure, qui n'offre pas la moindre trace d'organisation, et qui résulte évidemment d'une coagulation d'albumine déposée par couches sur la paroi interne de l'hydatide;

2° La destruction de leurs couches externes, à mesure qu'elles se développent, par une sorte de dilatation et par le dépôt de nouvelles couches internes.

La preuve la plus spécieuse donnée en faveur de l'animalité est celle qui est basée sur la reproduction : celle-ci a été attribuée par Laennec à différentes excroissances qu'on observe sur les parois des acéphalocystes, et qu'il a désignées sous les noms de *corps oviformes*, de *bourgeons incolores;* mais il a fait là une hypothèse que rien ne vient confirmer.

Maintenant que j'ai dit ce qui peut faire douter de l'animalité des hydatides, et par conséquent renverser la seconde des suppositions émises plus haut, je vais dire pourquoi je crois à la vérité de la première.

Je pense qu'au moyen des faits d'observation exposés ci-

dessus, on peut expliquer, dans les cas d'échinocoques, la reproduction des hydatides de la manière suivante :

Dans certaines circonstances, que je n'ai encore pu saisir, une capsule détermine à sa surface le dépôt d'une couche d'albumine plus ou moins épaisse : on a alors ces petites hydatides dont j'ai parlé ; la capsule est devenue membrane capsulaire, et porte, adhérents à sa surface interne, quelques échinocoques. Le liquide, dans lequel plonge la petite hydatide, passe par endosmose dans son intérieur, la distend et contribue à former de nouvelles couches internes ; la dilatation continue jusqu'à ce que l'élasticité des premières couches déposées et devenues externes, étant dépassée, celles-ci se rompent ; alors l'hydatide offre à sa surface ces crevasses, ces lambeaux qu'on y observe.

La surface interne, au contraire, est toujours continue ; car il ne faut pas confondre avec elle la membrane capsulaire, qui est souvent déchirée et flottante dans l'intérieur. Cette formation, par une sorte de cristallisation, fait comprendre comment les plus petites circonstances donnent lieu à ces irrégularités de dépôt appelées corps oviformes ou bourgeons. — Une fois l'hydatide formée, les échinocoques qu'elle contient peuvent se multiplier en grand nombre, ou leur reproduction peut être bornée et même nulle, et cela sous l'influence de causes qui me sont inconnues : de là des hydatides habitées et des hydatides désertes. — On peut se demander si l'hydatide une fois formée peut s'accroître, lors même qu'elle ne serait plus habitée ; c'est là une question à laquelle je ne saurais répondre.

Si maintenant l'on admet que les choses se passent ainsi dans les cas bien constatés d'hydatides à échinocoques pareilles à celles que j'ai observées, on pourra comprendre comment il peut se faire que je rapporte toutes les observations d'acéphalocystes et d'hydatides citées par les auteurs à ces mêmes échinocoques. — En effet, en relisant les détails don-

nés sur les acéphalocystes, on trouve que les observations peuvent être rapportées à trois classes :

Celles dans lesquelles rien n'a été dit sur le liquide des hydatides, et qui, par conséquent, ne peuvent être invoquées ni pour ni contre mon opinion ;

Celles dans lesquelles les observateurs ont signalé dans le liquide des hydatides des matières, que les comparaisons employées par eux pour les décrire désignent assez pour des échinocoques incomplétement étudiés.

Ainsi Hunter (cité par Brera) parle d'une substance tendre, semblable à du fromage, qui était mêlée à la lymphe des hydatides. Cette substance était formée de petites hydatides en renfermant d'autres ; Himly signale la présence de granulations d'aspect glanduleux.

M. Reynaud (*Dict. de méd.*) a observé dans une hydatide une matière semblable à de la fine semoule, qui était formée d'hydatides emboitées. Laennec a dû, dans beaucoup de cas, prendre pour des corps oviformes tombés dans la cavité de l'hydatide cette même matière. Brera, qui rapporte l'observation de Hunter, cite comme devant en être rapprochée une observation de Ruysch qui fait mention d'une matière sablonneuse transparente, et d'autres observations de Bromfield, de Morand, de Janin. Ces petites hydatides emboitées, dont parlent ces observateurs, se rapportent parfaitement à l'aspect que présente une capsule resserrée sur les échinocoques ; et ces mêmes entozoaires, avec leurs corps obronds, ont dû être désignés de cette manière par des observateurs qui, soit qu'ils n'aient pas employé des grossissements convenables, soit qu'ils aient été peu attentifs, n'ont pas su apercevoir la couronne de crochets qui distingue ces animaux.

A la troisième classe d'observation se rapportent celles dans lesquelles les auteurs prévenus de la possibilité de l'existence des échinocoques, affirment n'avoir rien rencontré. Ce sont là les plus embarrassantes à expliquer ; mais si l'on se rappelle

que beaucoup d'hydatides en contiennent si peu, qu'il faut en avoir vu pour les retrouver; qu'il en est même qui n'en renferment pas, lorsque celles qui sont dans le même kyste en sont abondamment pourvues, on arrivera à concevoir la possibilité que des observateurs, même habiles, aient annoncé un tel résultat.

J'ai fini l'exposé des faits sur lesquels je m'appuie pour rejeter de la classe des entozoaires le genre acéphalocyste de Laennec, que Rudolphi, Brera et Bremser n'ont pas admis.

Mais il me resterait à résoudre les questions suivantes, qui ont dû se présenter naturellement à l'esprit. Qu'est-ce donc que la capsule relativement à l'échinocoque, et quel est le mode de multiplication des échinocoques et des capsules? Le nombre des observations que j'ai recueillies ne me permet pas de répondre complétement à ces questions; je dirai cependant que je suis porté à regarder les petites boules lisses adhérentes à la membrane capsulaire, comme de petites capsules en germe, qui doivent prendre de l'accroissement, et finir par produire dans leur intérieur des échinocoques par une espèce de végétation.

Quelques détails historiques, que je n'aurais pu placer au commencement de cette note, me paraissent convenables maintenant.

L'échinocoque fut signalé chez l'homme pour la première fois, en 1787, par Goëze, dans des hydatides que lui envoya Meckel : il l'appela *tænia visceralis socialis granulosa.* En 1804, Brera décrivit, d'après Goëze, ce ver sous le nom de *fina idatoïde*, sans dire qu'il l'eût lui-même observé; il ne parla pas des capsules; il ajouta à sa description, que Laennec avait formé le genre acéphalocyste avec cette même espèce.

Laennec, en 1804, a rapporté l'échinocoque observé par Zéder, Goëze et Meckel, à son genre polycéphale, qu'il caractérise ainsi : plusieurs corps semblables à ceux des cysticerques et adhérents à une vessie commune.

En 1808, Rudolphi le décrivit aussi d'après Goëze et Zeder; il admit son existence chez l'homme, mais il dit ne l'avoir jamais observé qu'une fois dans des hydatides conservées dans l'alcool que lui avait envoyées Weigel; il ajouta que les vers adhéraient à la surface interne d'hydatides ayant le volume d'une noix, d'un œuf de pigeon, et même du poing. Le fait qu'il a observé sur des hydatides conservées dans l'alcool prouve que ce n'est que par leur analogie avec les cœnures qu'il a pu leur donner ce caractère; il n'a donc pas vu les capsules.

Bremser, qui admit l'existence des échinocoques comme constatée chez les ruminants, ne l'admit que dubitativement chez l'homme, mettant à tort en suspicion l'observation de Goëze. Rudolphi et Bremser rapportèrent à ce ver l'acéphalocyste de Laennec.

En 1822, M. Rendtorff, dans une thèse que je ne connais que par ce qu'en dit M. de Blainville dans la traduction de Bremser, a établi d'une manière positive l'existence de l'échinocoque de l'homme, et il en a donné des figures qui sont fautives. Il n'a pas vu les suçoirs, et croit aussi qu'ils adhèrent directement à la surface interne de la vésicule. Il ajoute que les petits vers jouissent d'une vie propre, et ne lui paraissent pas être des parties de la vésicule. Cette observation est citée par M. Cruveilhier dans l'article *Entozoaires* du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique* en 15 vol. M. Reynaud, dans le *Dictionnaire de méd.*, ne cite aucune observation nouvelle. Enfin, les auteurs du *Dictionnaire de médecine pratique* regardent ce ver comme trop peu connu pour en parler longuement, et ne citent à son sujet que les observations de Rudolphi.

REVUE GÉNÉRALE.

Anatomie et physiologie.

NOUVEAU-NÉS (*De l'état des voies circulatoires chez les enfants*); par M. Elsaesser. — M. Elsaesser a publié sous ce titre le résultat de nombreuses observations qu'il a faites sur les transformations qui surviennent dans les voies circulatoires de l'enfant nouveau-né, mort avant ou quelque temps après l'accouchement. Ces recherches sont d'un haut intérêt pour la médecine légale, à cause du peu de précision, des contradictions même qui existent dans celles qui ont été entreprises sur le même sujet. M. Elsaesser comprend sous le nom de *voies circulatoires du fœtus* le trou ovale, le canal artériel de Botal et le canal veineux d'Arantius, se réservant de traiter en particulier des vaisseaux ombilicaux. Ses observations portent sur 144 fœtus soit mort-nés, ou peu de temps après l'accouchement.

1° Sur 52 enfants mort-nés (25 garçons, 27 filles, dont 48 à terme et 4 avant terme, parmi lesquels il y avait 2 jumeaux de 34 à 37 semaines), on trouva 48 fois (23 garçons; 25 filles, le canal artériel, le trou ovale et le canal veineux ouverts. La longueur du canal artériel variait de quelques lignes à ½ pouce; son calibre paraissait d'autant plus grand que le canal était plus petit. Sur 4 enfants mort-nés (2 garçons, 2 filles, dont 1 avant terme), le canal artériel et le canal veineux étaient ouverts et lisses à l'intérieur, mais le trou ovale était fermé.

2° Sur 92 enfants morts dès les 4 premières semaines de leur vie (53 garçons, 39 filles, dont 6 jumeaux et 22 prématurés), on observa les particularités suivantes. Les voies circulatoires furent trouvées 58 fois, sur ces 92, c'est-à-dire près des ⅔, entièrement ouvertes; le trou-ovale fut trouvé ouvert 80 fois, le canal artériel 77 fois, et le canal veineux 65 fois. De ces faits M. Elsaesser tire les déductions suivantes: 1° l'époque de l'oblitération des voies circulatoires après l'accouchement est indéterminée; 2° en moyenne, on peut établir de la manière suivante l'ordre d'oblitération progressive de ces vaisseaux, d'abord le canal veineux en général, à partir de la veine porte, ensuite le canal artériel, en débutant par

le milieu, enfin le trou ovale par l'application de ses valvules, de l'oreillette gauche.

Se fondant sur la considération que l'ouverture d'une ou de toutes les voies circulatoires du fœtus a été trouvée dans la plupart des cas, depuis le 1er jour jusqu'à la 4e semaine après la naissance, que plus tard, lorsqu'il s'est déjà écoulé un certain temps après l'accouchement, il n'est pas rare de ne trouver encore aucune trace du travail d'oblitération dans les canaux en question, et qu'enfin la non-oblitération de l'un ou de ces trois canaux, à part un cas de cyanose, n'a amené aucun accident; M. Elsaesser se croit autorisé à conclure que les voies circulatoires du fœtus demeurent en général ouvertes un certain temps après l'accouchement.

Les modifications nombreuses que subit le travail d'oblitération des voies circulatoires et sous le rapport du temps et sous celui de la succession des phénomènes, ne permettent guère de préciser exactement le mot vague «un certain temps.» C'est pour cela que M. Elsaesser, d'après ses observations, fixe cette époque en moyenne, et surtout pour les ouvertures du cœur, à un mois entier. Les recherches que Kluge et Froriep ont faites sur des enfants plus âgés les ont amenés à penser que l'oblitération de ces voies ne se faisait sur l'enfant qu'après 6 semaines; mais cette époque rentre évidemment dans l'exception. Chez les enfants nés avant terme, cette oblitération se fait, en général, un peu plus tard que sur les enfants à terme.

L'observation faite par le professeur Rapp, de Tubingue, que les parois des deux ventricules sont tout à fait égales sous le rapport du diamètre avant l'oblitération du canal artériel et du trou ovale, a été complétement confirmée par les recherches de M. Elsaesser. Cette égalité des parois ventriculaires est surtout apparente dans les 8 à 14 premiers jours de la vie. Ceci, du reste, est un fait qu'avaient déjà connu Senac, Sœmmering et Meckel.

Les résultats que nous venons de rapporter ont une importance réelle sous le rapport médico-légal. C'est sous ce point de vue que M. Elsaesser a été amené à se demander quel était le degré d'utilité que ces recherches pouvaient avoir. S'il résulte évidemment de ces recherches que le travail d'oblitération des voies circulatoires du fœtus ne se fait pas immédiatement après l'accouchement, chez l'enfant né vivant, mais n'arrive que plus tard, de façon à ce que cette oblitération ne soit complète que vers la 6e semaine, il faut en conclure que l'oblitération ou la non-oblitération des voies circulatoires du fœtus ne peuvent pas être données comme prouvant positivement

qu'un enfant mort-né a ou n'a pas respiré. Si l'on considère maintenant que, dans les cas les plus difficiles de la médecine légale, dans l'infanticide, le crime est commis en général dans les premiers moments, dans les premières heures qui suivent l'accouchement, et que les voies circulatoires sont entièrement analogues chez les enfants mort-nés, il faut en conclure que la structure anatomique de ces voies ne pourra en général donner des renseignements que sur la naissance récente d'un enfant trouvé mort. La valeur réelle que l'on doit accorder en médecine légale à l'état des voies circulatoires, sous le rapport de la respiration ou de la non-respiration du fœtus, est bien restreinte; il ne s'ensuit pas moins qu'il faille noter avec soin, dans toutes les recherches légales, les modifications que ces organes ont subies. (*Henke's Zeitshrifft*, tom. XLII, nº 4.)

Corde du tympan (*Recherches sur la*); par M. C. Bernard. — De tous les nerfs, le plus mystérieux, sans contredit, est celui dont il s'agit ici. Remarquable par l'anastomose qu'elle établit entre un nerf moteur, le facial, et un nerf sensitif, le lingual, par son trajet singulier dans la cavité de l'oreille moyenne, la corde du tympan a jusqu'ici vainement exercé la sagacité des anatomistes et des physiologistes. Va-t-elle du facial au lingual, ainsi qu'on l'admet généralement? n'irait-elle pas plutôt du second de ces nerfs au premier, comme l'ont pensé Ravius et Kulhn? Faut-il la faire provenir du vidien avec Hizzel, H. Cloquet et Ribes? ou bien est-elle fournie à la fois par le vidien et le facial, comme le veut M. le professeur Bérard? Enfin, ses fonctions sont-elles relatives à la gustation, à la sensibilité tactile, aux mouvements de la langue, à la sécrétion et à l'excrétion de la salive? Voilà autant d'opinions tour à tour admises et rejetées, et toutes susceptibles d'objections sérieuses; en sorte que, dans l'état actuel de la science, malgré l'impulsion donnée depuis le commencement de notre siècle à l'étude du système nerveux, il faut encore regarder la corde du tympan comme un problème dont la solution n'a pas été donnée.

M. Bernard a cherché cette solution: celle qu'il a trouvée n'est peut-être pas à l'abri de toute objection; mais du moins il est arrivé à des résultats importants au moyen d'expériences délicates et faites avec habileté. La corde du tympan vient-elle du facial ou d'ailleurs? L'auteur répond à cette première question par la dissection et les expériences. La dissection lui a montré que la

corde du tympan vient bien du facial : sur des pièces qui avaient macéré dans l'acide nitrique, il a pu suivre aisément les filets d'origine du côté du cerveau et au delà du point d'anastomose du facial avec le vidien ; il a pu même s'assurer par ce moyen et à l'aide du microscope que le vidien et le rameau auriculaire du pneumo-gastrique ne fournissent rien à la corde du tympan.

Les expériences ont confirmé ce résultat donné par l'anatomie. Voici en effet le raisonnement de M. Bernard : si la corde du tympan vient du facial, la section de celui-ci dans le crâne doit troubler les fonctions dévolues à la première, ce qui n'aura pas lieu si la corde du tympan vient d'ailleurs, du vidien par exemple. Il s'agissait donc de couper le facial dans le crâne sans donner la mort à l'animal : l'auteur y est parvenu avec autant d'habileté que de bonheur en introduisant un crochet par le trou qui livre passage à la veine mastoïdienne. La paralysie de la face est le signe qui indique la section du nerf. L'animal préalablement stupéfié par l'opium survit ; et l'on constate que les saveurs sont perçues plus lentement du côté où l'expérience a été faite que du côté opposé. Plusieurs chiens soumis à l'expérience ont été examinés pendant longtemps ; et l'on est toujours arrivé à ce résultat que de l'acide citrique ou du sulfate de quinine mis sur le côté sain de la langue était perçu immédiatement par l'animal ; tandis que si on les plaçait de l'autre côté, l'animal ne manifestait la sensation qu'au bout de quelques secondes.

Plusieurs fois M. Bernard a coupé le facial au-dessous du trou stylo-mastoïdien, et il n'est survenu aucune modification dans la perception des saveurs. Sur d'autres chiens, il a coupé la corde du tympan dans l'oreille moyenne avec un crochet passé à travers la membrane tympanique ; les résultats ont été les mêmes que dans la première expérience : d'où l'auteur conclut que le nerf en question vient exclusivement du facial, et qu'il sert pour quelque chose à la sensibilité gustative.

Les expériences de M. Bernard lui ont prouvé en outre que la corde du tympan n'exerce aucune influence sur la sécrétion et l'excrétion de la salive ; il contredit à cet égard l'opinion d'Arnold et de M. Longet, qui font venir de ce rameau les filets moteurs du ganglion sous-maxillaire. L'auteur s'est d'ailleurs convaincu par la dissection que le plus grand nombre des filets de la corde du tympan allait avec le lingual se terminer dans la muqueuse, et que le ganglion sous-maxillaire en recevait très-peu.

La corde du tympan ne sert pas aux mouvements de la langue

ni du voile du palais, comme l'ont avancé Panizza et M. Guarini; elle n'exerce non plus aucune influence sur l'audition.

En résumé, pour M. Bernard, le nerf qui nous occupe est un nerf auxiliaire pour le goût; il en trouve une nouvelle preuve dans certains cas de paralysie de la face, dans lesquels il a constaté, ainsi que l'avait déjà indiqué M. Montault, un trouble de la gustation.

Mais comment donc le facial, qui est moteur, peut-il fournir des filets sensitifs ? Comment fera-t-on concorder ce résultat avec les idées si généralement admises aujourd'hui ? Voici, à cet égard, l'explication de M. Bernard : la corde du tympan ne conduit pas au cerveau l'impression des saveurs, comme l'avait pensé Bellingeri; seulement elle donne aux papilles de la muqueuse linguale une action qui leur permet de s'adapter convenablement aux molécules sapides, et de rendre leur appréciation instantanée. Supprimez l'influence motrice du nerf, les papilles perdent l'action dont nous parlons : de là un retard pour la perception des saveurs.

Nous regrettons que M. Bernard n'ait pas développé davantage cette explication; car dans l'état actuel de la science, on ne comprend pas l'intervention d'un nerf moteur pour le jeu des papilles linguales; on parle, il est vrai, d'une sorte de turgescence dont ces organes deviennent le siége pour se mettre en contact avec les corps sapides; mais cette turgescence est le résultat d'un afflux qui, dans les idées généralement admises, est bien plutôt sous la dépendance des filets nerveux sensitifs ou nutritifs, que des filets moteurs. Le facial, comme tous les nerfs de mouvement, se distribue à des fibres musculaires. Y a-t-il donc dans les papilles des fibres musculaires particulières que le facial animerait par le moyen de la corde du tympan ? Personne ne l'a dit jusqu'à ce jour, et nous doutons que cela soit admissible, car il nous semble que la contraction de ces fibres musculaires aurait pour résultat de diminuer plutôt que d'augmenter le volume des papilles.

Acceptant donc les résultats de M. Bernard, nous nous trouvons dans cette alternative, ou d'admettre pour les muqueuses une action toute nouvelle et jusqu'alors inconnue, ou bien de nous demander si par hasard le nerf facial ne serait pas un nerf mixte, et si les opinions régnantes ne seraient pas trop exclusives. Mais nous ne nous sentons ni assez habile pour soutenir la première de ces assertions, ni assez hardi pour avancer la seconde. (*Annales médico-psychologiques*, mai 1843.)

Pathologie médicale.

Méningite cérébro-spinale (*Obs. de —. Suppuration de l'arachnoïde cérébrale et spinale avec ramollissement des centres nerveux, sans symptômes spéciaux*); par le professeur Wagner, à Vienne.—Cette observation a été prise sur un homme, soldat dans un régiment d'infanterie, qui s'était toujours bien porté, et n'avait pas éprouvé d'incommodités pendant les 7 années qu'il passa au service. Le 17 novembre, ayant offert quelques symptômes d'embarras gastrique, il fut porté comme malade. On lui prescrivit pour le lendemain un purgatif salin. Le 18 au matin, cet homme se coucha à 11 heures $\frac{1}{2}$, s'endormit et se réveilla une heure après offrant des signes de perte de l'intelligence, qui s'accrut graduellement jusqu'à une perte complète; il s'établit en même temps des convulsions violentes. Des saignées générales et locales n'amenèrent aucun amendement, et le malade mourut le 19 à 4 heures $\frac{1}{2}$ du matin.

L'autopsie fut faite le 29 après midi. Le cadavre était bien nourri, bien conformé, offrait le premier degré de putréfaction; il y avait sur la face des sugillations cadavériques jaunâtres. Les enveloppes extérieures du crâne étaient molles et très-rouges à leur face profonde; les os du crâne très-minces. La dure-mère était parcheminée, mais sans injection bien marquée. Le sinus longitudinal supérieur ne contenait que peu de sang. Après qu'on l'eut enlevé, on trouva toute la surface cérébrale revêtue d'une couche de pus jaunâtre et fluide, qui s'écoulait par gouttes et se laissait facilement enlever par le scalpel. Le cerveau était aplati et comme enfoncé du côté des ventricules. L'arachnoïde était tellement enduite de pus, qu'on ne put en trouver aucune partie saine. Les vaisseaux de la pie-mère étaient gorgés de sang jusque dans leurs ramuscules les plus ténus; on trouvait du pus dans les mailles de cette membrane jusqu'au fond des circonvolutions cérébrales. La substance cérébrale était ramollie, pulpeuse et richement pointillée. Les ventricules latéraux étaient vides, et leurs parois ramollies à un haut degré. La glande pinéale était très-volumineuse sans cristaux. Toute la base du cerveau et le cervelet étaient revêtus d'une couche de pus qui faisait complétement disparaître l'arachnoïde. Les cavités crâniennes étaient elles-mêmes recouvertes d'une couche de pus; la glande thyroïde et les appendices du cerveau fortement congestionnées. Poumons gorgés d'un sang noir. Il y avait des

tubercules au sommet du poumon gauche. Le foie ne contenait pas une notable quantité de sang. L'estomac était affaissé, plissé sur les parois et revêtu d'une couche de mucosités gris jaunâtre; il offrait une sugillation rougeâtre de 4 lignes de diamètre dans sa petite courbure; le grand cul-de-sac renfermait ½ livre de liquide jaunâtre fétide. Les vaisseaux de la dure-mère rachidienne étaient congestionnés, chaque vaisseau parfaitement dessiné et offrant à l'extrémité de la colonne vertébrale une apparence variqueuse. La moelle épinière, dans toute sa circonférence, et surtout vers la queue du cheval, était revêtue, comme le cerveau, d'une couche de pus qui dissimulait complétement l'arachnoïde. La substance de la moelle a la consistance d'une bouillie molle. (*Œsterreiche mediz. Wochenschrifft*, 1842, n° 52.)

Le fait que nous venons de rapporter est sans aucun doute extrêmement remarquable. Une lésion aussi grave qu'une suppuration générale de l'enveloppe séreuse cérébro-spinale avec ramollissement des centres nerveux s'est établie et développée sans fièvre et sans presque aucun symptôme; il n'y a eu pendant deux jours que quelques phénomènes gastriques et convulsifs; puis la mort est survenue subitement, et, deux jours avant sa mort, le sujet de cette observation faisait son service de soldat d'une manière complète. Les épidémies de méningite cérébro-rachidienne ont offert des faits qui avaient une certaine analogie avec celui que nous venons de rapporter, mais seulement sous le rapport des lésions anatomiques et de la rapidité de la mort. Dans tous les cas observés en France, il y a eu des phénomènes fébriles et un appareil de symptômes caractéristiques. Nous avons fait tout récemment l'autopsie d'un homme qui a succombé après 48 heures de maladie, en offrant tous les symptômes de la méningite cérébro-rachidienne. Perte de connaissance, délire, agitation, mouvements convulsifs, roideur du cou, fièvre, etc., et nous avons trouvé une lésion analogue à celle qui est rapportée par M. Wagner, c'est-à-dire une couche purulente à la surface du cerveau et de la moelle. Mais ni dans les cas que nous avons observés, et ils sont au nombre de 4, ni dans ceux rapportés par M. Forget, on n'a observé le ramollissement du cerveau signalé dans l'observation ci-dessus. Ce ramollissement général ne peut-il pas être attribué à la putréfaction, puisque le cadavre en offrait déjà le premier degré? Si le nom de M. Wagner ne nous inspirait une profonde confiance, nous insisterions plus que nous ne croyons devoir le faire sur cette observation. M. Wagner a envisagé le fait dont nous avons donné

l'histoire sous le rapport médico-légal, et l'on a tiré quelques déductions qui ne sont pas sans importance. Il est généralement vrai qu'une lésion telle que celle que présentait le sujet de l'observation amène des troubles dans l'intelligence et le raisonnement : si un homme dans cet état de maladie commet un meurtre ou un autre crime, faudra-t-il le considérer comme ayant agi sous l'influence de sa volonté ? ou bien encore si un homme, en proie à une maladie de ce genre qui ne se révélerait par aucun symptôme, recevait sur la tête un coup léger, une petite blessure, devra-t-on attribuer la mort à ces circonstances ? Ce sont là des questions d'un grand intérêt, sur lesquelles M. Wagner ne se prononce qu'en recommandant une grande sagesse et une grande circonspection.

Pneumothorax (*Obs. de — chez un enfant de 2 ans*) ; par le docteur Lees. — Un enfant de 2 ans souffrait depuis quelque temps d'une affection tuberculeuse des poumons et de l'abdomen : il y avait de l'œdème aux pieds ; le teint était pâle et amaigri. La toux et la diarrhée avaient été soulagées par un traitement approprié. Le sommeil était bon, et les autres symptômes fonctionnels n'offraient rien d'extraordinaire. Un matin, le docteur Lees apprit à la visite que l'enfant avait crié toute la nuit ; ses cris continuèrent pendant la matinée, et il mourut peu de temps après.

A l'*autopsie*, on vit sortir une grande quantité d'air du côté gauche du thorax quand on l'ouvrit, et le cœur parut repoussé à droite de la ligne médiane. Les feuillets pulmonaire et pariétal de la plèvre gauche étaient tapissés de fausses membranes. Vers l'angle de la quatrième côte était une ouverture fistuleuse qui communiquait avec une caverne tuberculeuse, et à travers laquelle l'air pouvait passer. Il y avait adhérence de la plèvre immédiatement au-dessus de l'orifice de la fistule.

Le foie était très-*gras* : il était plus volumineux qu'à l'état normal, pâle, jaune, œdémateux. Il y avait péritonite tuberculeuse.

Il n'y a dans ce fait qu'une seule circonstance remarquable, c'est l'âge peu avancé de l'enfant, le pneumothorax étant une affection très-rare dans les premières années de la vie. On notera en outre que la maladie s'est montrée du côté gauche, ce qui arrive le plus ordinairement. (*Dublin journal of medical science*, mars 1843.)

Pathologie chirurgicale.

AUTOPLASTIE (*Opérations d'*); par M. Pancoast. — Après avoir rappelé les principales méthodes autoplastiques, M. Pancoast rapporte plusieurs opérations intéressantes qu'il a eu l'occasion de pratiquer. La première est une rhinoplastie exécutée par un procédé nouveau : un jeune homme de 24 ans avait eu une partie du nez détruite par des ulcérations scrofuleuses (il s'agit probablement d'un lupus). Une partie de la voûte palatine était tombée ainsi que les dents de la mâchoire supérieure; la lèvre était adhérente à la gencive, et enfin le nez était considérablement déformé. Toutefois la perte de substance avait eu lieu surtout dans la partie comprise entre le bord inférieur des os propres d'une part, le bord libre des narines, le lobule et la sous-cloison d'autre part. Ces dernières parties subsistaient, mais elles étaient remontées par le travail de la cicatrisation jusqu'au niveau des os propres, la totalité du cartilage latéral, une partie du cartilage médian et la peau correspondante ayant été détruites.

Le malade désirant vivement être débarrassé de cette difformité, le chirurgien entreprit l'opération suivante : il commença par faire une incision immédiatement au-dessous des os propres du nez dans le tissu de la cicatrice, étendit cette incision jusqu'aux limites du nez et de la joue, et disséqua de manière à ramener à leur ancienne place le bout du nez et le bord libre des narines ; il s'établit ainsi sur le dos et les parties latérales du nez un vide que M. Pancoast remplit avec deux lambeaux empruntés aux joues. Ces lambeaux, de forme rectangulaire, furent circonscrits de chaque côté par deux incisions horizontales réunies en dehors par une incision verticale. Le côté interne du rectangle, représentant le pédicule du lambeau, fut tenu plus petit que le côté externe, et répondit à la partie externe de la circonférence abaissée de la narine. Puis les lambeaux furent disséqués et amenés par un mouvement de rotation sur la perte de substance. Ces lambeaux furent réunis l'un à l'autre sur la ligne médiane, et au bord de la solution de continuité, par des points de suture entortillée; la plaie résultant sur chaque joue de la section du lambeau fut réunie de la même manière. Les suites de l'opération n'eurent rien de fâcheux; après l'ablation des épingles au cinquième jour, on trouva la réunion immédiate opérée partout, à l'exception de quelques-uns des trajets parcourus par les épingles. Au bout d'un mois, comme les

lambeaux faisaient une saillie considérable, M. Pancoast enleva de chaque côté un morceau en forme de V, et réunit encore à l'aide de la suture entortillée. Le nez, ainsi restauré, finit par offrir une forme très-satisfaisante.

Nous recommandons ce procédé, qui nous paraît ingénieux et préférable au procédé indien dans les cas où les os propres du nez ainsi que les bords libres des narines sont conservés; mais, malgré le succès obtenu, on se demandera toujours si les chances mauvaises auxquelles on expose les malades par de semblables opérations sont compensées par le faible avantage de remédier à une simple difformité.

Dans le deuxième fait rapporté par M. Pancoast, il s'agit d'un homme de 53 ans qui, par suite d'une contusion violente de la face, avait perdu une grande partie de la lèvre supérieure et du nez; la bouche était considérablement rétrécie; les dents étaient perdues; la lèvre inférieure montait au devant de la gencive supérieure et recouvrait une partie de l'ouverture nasale singulièrement agrandie. Il y avait ici trois indications à remplir: 1° agrandir l'ouverture buccale rétrécie; 2° restaurer la lèvre supérieure; 3° restaurer le nez. Dans une première séance, le chirurgien essaya de satisfaire aux deux premières indications. La bouche fut agrandie par le procédé de Dieffenbach, c'est-à-dire au moyen d'une perte de substance faite de chaque côté à la peau et au tissu cellulaire sous-cutané, en laissant intacte la muqueuse. Puis celle-ci, étant divisée, fut réunie à la peau des parties supérieure et inférieure de l'incision; enfin deux lambeaux quadrilatères, pris sur chacune des joues, et réunis l'un à l'autre sur la ligne médiane, servirent à compléter la lèvre supérieure. Deux mois après, M. Pancoast pratiqua la rhinoplastie, au moyen d'un lambeau emprunté au front (méthode indienne). Seulement il eut soin de terminer ce lambeau supérieurement par une languette destinée à former la sous-cloison, et de prolonger l'incision latérale plus bas à gauche qu'à droite, de telle façon que, faisant exécuter à ce lambeau un mouvement de rotation de gauche à droite, le pédicule fût moins saillant et les vaisseaux moins comprimés. L'auteur insiste beaucoup sur ces particularités, qui ne sont, en définitive, que la combinaison des procédés de Delpech et de M. Lisfranc.

Dans un dernier fait, M. Pancoast restaura la sous-cloison qui avait été détruite; le lambeau fut emprunté à la lèvre supérieure, d'après le procédé de Dupuytren; seulement, au lieu de tordre le pédicule sur lui-même, le chirurgien se contenta de l'élever, lais-

sant la face muqueuse en bas et la face cutanée en haut. Le lambeau fut attaché au lobule au moyen d'une suture; après un court espace de temps, la surface muqueuse avait pris un aspect cutané. (*The American journal of medical science*, octobre 1842.)

LUXATIONS PHALANGO-MÉTACARPIENNES (*Considérations sur les*); par M. Biechy, D. M. P. — L'auteur, après avoir rappelé les explications diverses émises par les chirurgiens sur l'impossibilité dans laquelle on se trouve quelquefois de réduire les luxations phalango-métacarpiennes, rapporte un fait dont il a été témoin à l'hôpital de Strasbourg. C'est celui d'une jeune fille de 19 ans qui présentait une luxation récente de la première phalange de l'indicateur sur le métacarpien. La luxation était en arrière, ainsi que cela a toujours lieu. Déjà des tentatives de réduction avaient été faites; le chef de service, M. Marchal, les renouvela, et fit les tractions les plus méthodiques; il ne réussit pas. La malade resta avec sa luxation.

A cette occasion, M. Biechy se livra à des dissections et à des expériences sur le cadavre, dans le but surtout de rechercher quelle était la cause de la difficulté des réductions dans les luxations métacarpo-phalangiennes. Il arriva à ce résultat, que pour le déplacement la partie antérieure de la capsule se déchire, laisse passer la tête du métacarpien, et se roule entre ce dernier et la phalange. Cette capsule, ainsi plissée et réfléchie sur elle-même, joue le rôle d'une espèce de cale qui s'interpose entre les deux surfaces articulaires, et apporte une grande résistance à la réduction. Du reste, M. Biechy pense qu'un certain obstacle est encore apporté par la contraction musculaire; il admet à cet égard les idées émises par M. Vidal (de Cassis) sur la position du col métacarpien, dans une espèce de boutonnière formée au pouce par l'adducteur en dedans, le court fléchisseur en dehors, boutonnière dont les lèvres se rapprochent dans les efforts d'extension et de contre-extension. (*L'Expérience*, 19 janvier 1843.)

Nous adoptons volontiers cette dernière explication pour le pouce; mais quant à l'indicateur, sur lequel M. Biechy a observé sa luxation, quant aux autres doigts, sur lesquels il a répété ses expériences, elle ne nous semble pas aussi exacte. Où donc est pour ces quatre derniers doigts la boutonnière analogue à celle que peuvent former au pouce les muscles de l'éminence thénar? Les inter-osseux, il est vrai, sont placés sur les côtés de la phalange déplacée; mais s'ils apportent une résistance à la réduction, ils sont

loin d'être disposés pour cela aussi efficacement que le sont au pouce l'adducteur et le court fléchisseur.

Reste donc la première explication; et ici nous nous demandons ce que M. Biechy entend par la capsule des articulations métacarpo-phalangiennes. Entend-il parler de la capsule synoviale ou d'une capsule fibreuse? Sans doute, ce n'est pas de la synoviale qu'il s'agit; car cette synoviale est trop mince, trop peu résistante, en avant surtout, pour apporter l'obstacle sur lequel l'auteur appelle notre attention. Probablement il veut parler d'une capsule fibreuse; et en effet, dans le langage anatomique ordinaire, le mot capsule employé seul indique une membrane fibreuse, insérée sous forme de sac aux deux os qui se réunissent pour former une jointure. Or, dans les articulations qui nous occupent, il n'y a pas de capsule, en donnant à ce mot son acception exacte. Les seuls moyens d'union sont les ligaments latéraux et un ligament antérieur ou glénoïdien inséré sur la phalange et se continuant sur le côté avec les ligaments latéraux et le ligament transverse. Nous ne comprenons donc pas bien M. Biechy, lorsqu'il nous parle de la déchirure et du plissement de la capsule, et nous pensons que les recherches de l'auteur eussent été beaucoup plus profitables, s'il avait appliqué à la chirurgie les expressions que l'anatomie a consacrées. Est-ce à dire que ces recherches n'ont point de valeur? Certes, nous sommes loin d'une pareille idée : seulement, appelant ligament antérieur ce que M. Biechy appelle la capsule, nous arrivons à cette conclusion que l'obstacle principal à la réduction est apporté par le ligament antérieur qui s'interpose entre la phalange et le métacarpien. Dès lors les résultats obtenus par M. Biechy confirment ceux auxquels était arrivé M. Pailloux. (*Thèses de Paris*, n° 113, 1829.) Car ce dernier auteur n'a pas seulement parlé de la boutonnière musculaire, comme M. Biechy paraît le croire; il a tout spécialement insisté sur l'obstacle causé par la position nouvelle du ligament antérieur.

FRACTURES (*Traitement des consolidations vicieuses des*); par George W. Norris, chirurgien de l'hôpital de Pensylvanie. — Les difformités consécutives aux fractures vicieusement consolidées sont généralement abandonnées à elles-mêmes, dit M. Norris; on a cependant conseillé diverses opérations qu'il est bon de rappeler à la mémoire des chirurgiens, et dont il peut être utile de signaler quelques cas de succès. Trois espèces de moyens ont été proposés contre les cals vicieux :

1° *La compression et l'extension.* — Les recherches de Duhamel, Breschet, Dupuytren et autres, ont démontré la possibilité de redresser des membres déformés, au bout d'un certain temps, après la production de la fracture, au moyen de l'extension et de la contre-extension combinées avec une certaine compression sur le lieu malade. Ce moyen ne peut être mis en usage que dans les cas où le cal n'a pas encore acquis une grande solidité. Dupuytren a fixé le soixantième jour comme le terme moyen. — La compression peut être faite avec une machine, comme dans un cas rapporté par M. Desgranges, dans les *Transactions de la Société médicale de Lyon*: il s'agissait d'une femme qui, ayant été mal traitée pour une fracture de jambe, marchait sur le bord externe du pied. M. Desgranges entreprit le traitement avec une machine qui exerçait une compression bien uniforme sur l'angle saillant de la fracture. La jambe fut ainsi ramenée à une rectitude parfaite.

2° *Rupture du cal.* — Les chirurgiens qui, parmi les anciens, avaient recommandé la rupture du cal, opéraient cette rupture à coups de marteau, ou par des moyens semblables, en ayant soin de couvrir le membre pour éviter la lésion des parties molles. Mais Rhazès a fait remarquer qu'on s'exposait, par ce moyen, à briser l'os ailleurs que dans le lieu primitivement fracturé. Haly-Abbas a rapporté le fait d'un vieillard qui mourut des suites de l'opération. M. Norris passe ensuite en revue les objections adressées à cette pratique, par A. Paré, Fabrice de Hilden, Morgagni, puis il arrive aux travaux d'OEsterlen, qui, imitant jusqu'à un certain point l'exemple de Purmann, opère la rupture du cal avec une machine consistant particulièrement en un coussin que l'on fait descendre graduellement au moyen de vis sur la convexité du cal. Les observations rapportées par OEsterlen montrent qu'au troisième et quatrième mois la rupture du cal peut être obtenue sans danger, et qu'à cette époque le lieu fracturé a bien plus de tendance à se laisser rompre que le reste de l'os.

Il était intéressant de rechercher quel degré de force était nécessaire pour opérer la rupture du cal; c'est ce qu'a fait M. Jacquemin dans sa thèse: le résultat des recherches de cet auteur est qu'au 56e et au 59e jour, époque à laquelle on retire habituellement les appareils, le cal peut céder à la pression d'un poids de 58 livres. Déjà d'ailleurs Bosch et OEsterlen avaient montré par des expériences qu'il faut, pour rompre un cal récemment formé, une force bien moindre que pour fracturer un os sain.

M. Norris admet, avec Richter et Dupuytren, qu'il est bon de

préparer pendant quelques jours le cal à la rupture par les applications émollientes, les bains, les douches. L'auteur pense d'ailleurs avec juste raison que cette rupture ne doit pas être faite dans tous les cas de cal vicieux indistinctement : il ne faut y avoir recours que si la difformité est angulaire ; car si le raccourcissement était dû à un chevauchement considérable des fragments, il serait plus difficile de rompre le cal dans le trait de la fracture, et si l'on y parvenait, la consolidation ne pourrait pas s'effectuer convenablement, à cause de la surface lisse et arrondie qu'auraient prise les extrémités des deux fragments.

Enfin M. Norris pense que la rupture du cal opéré soit avec la main, soit avec la machine d'Œsterlen n'a pas les inconvénients du procédé des anciens. Il cite en preuve de son innocuité les observations de M. Jacquemin, et trois faits plus récents, publiés par M. Pfluger, dans lesquels on voit une fracture de jambe et deux fractures de cuisses ramenées par la rupture du cal à une disposition plus régulière.

3° *Résection*. — Dans les cas où l'on ne peut obtenir la rupture du cal, à cause de son ancienneté et de sa solidité, on peut en faire la résection; cette opération a été pratiquée avec succès dans un grand nombre de cas. Un des premiers exemples est celui du fameux jésuite Ignace de Loyola, auquel on réséqua une portion du fémur pour une consolidation vicieuse de cet os. M. Norris rappelle ensuite les faits de résection pour des cas semblables, publiés par Wasserfuhr en 1816, Riecke en 1827, M. Clémot, en 1834. Dans tous ces faits, on a scié le cal, et réséqué sa partie la plus irrégulière, soit sur le fragment supérieur, soit sur l'inférieur. Dans un cas, M. Warren a enlevé un fragment cunéiforme du tibia, a rompu avec la main le reste du cal, et placé le membre dans un appareil.

A ces faits, M. Norris en ajoute plusieurs autres publiés par M. Parry, Portal, Stevens, Barton, Alcock, et dans lesquels la résection a été suivie d'un heureux résultat. Nous regrettons seulement que l'auteur n'ait pas assez insisté pour nous indiquer si dans ces cas la résection a toujours été faite dans toute l'épaisseur de l'os, ou bien si, à l'exemple de Riecke, Clémot, Warren, on n'a pas enlevé une partie seulement de cette épaisseur, et joint ensuite la rupture à l'excision. M. Laugier a bien établi cette distinction dans l'excellente thèse (1841), à laquelle M. Norris nous paraît d'ailleurs avoir emprunté beaucoup pour les détails historiques. (*The American journal of the medical science,* octobre 1842.)

Hémorrhoïdes (*Traitement des*); par M. Horner, professeur d'anatomie à l'Université de Pensylvanie. — Ce traitement est une combinaison de la ligature et de l'excision, dans le but d'éviter les inconvénients attachés à ces deux méthodes : le malade est placé sur le côté; on prescrit des efforts de défécation pour faire sortir l'hémorrhoïde. On traverse avec une aiguille armée d'un fil la partie supérieure de la base de la tumeur, on noue ensemble les deux extrémités de ce fil qui est destiné à maintenir l'hémorrhoïde au dehors. Une forte aiguille est alors passée à la partie inférieure de la base de la tumeur, puis on pratique une incision entre celle-ci et le bord libre de l'anus, et enfin une ligature métallique, conduite dans cette incision et autour de l'hémorrhoïde au moyen de l'aiguille restée en place, est serrée à l'aide d'une double canule.

Si la tumeur est large, on fait quelques ponctions pour diminuer son engorgement. Au bout de cinq heures la tumeur est suffisamment mortifiée par la constriction, on la coupe près du fil métallique avec des ciseaux ou avec l'instrument à amygdales de Physick; ce fil est enfin retiré lui-même, car les vaisseaux ont été assez comprimés pour qu'il n'y ait point à craindre d'hémorrhagie.

Ce mode de traitement, qui a réussi plusieurs fois à M. Horner, lui paraît avoir pour avantage d'éviter au malade les douleurs vives que cause la ligature, et l'hémorrhagie qui peut être la conséquence de l'excision ordinaire.

Hypospadias (*Opération pour un*); par M. Guillon. — Il s'agit d'un jeune homme chez lequel l'urèthre venait s'ouvrir à 12 ou 15 millimètres en arrière de l'endroit ordinaire. Au lieu de se servir du trois-quarts, comme l'ont fait Rublach, Dupuytren, M. Blandin et autres, voici l'opération qu'a faite M. Guillon : il a commencé par introduire dans l'urèthre, par l'ouverture accidentelle, un petit gorgeret en argent; puis il a fait pénétrer un ténotome pointu très-mince dans l'épaisseur du gland, en partant du lieu occupé habituellement par le méat urinaire, et a conduit ce ténotome d'avant en arrière jusqu'à ce qu'il fût arrivé sur le gorgeret. Les deux instruments ont alors été retirés, puis la voie nouvelle a été élargie avec un ténotome mousse, qui a divisé dans toute sa longueur sa portion latérale droite. Enfin, des bougies de plus en plus grosses ont été introduites successivement dans l'urèthre ainsi établi.

Voici maintenant quel a été le but principal de cette modifica-

tion : dans le premier temps de son opération, M. Guillon a eu soin de diriger la pointe de l'instrument de manière à la faire sortir sur la paroi supérieure de l'urèthre à environ 5 millimètres en arrière de l'hypospadias. De cette façon, il a conservé une portion assez large de la muqueuse de la paroi supérieure de l'urèthre, sorte de plancher qui devait servir plus tard à oblitérer l'orifice anormal par une espèce d'autoplastie.

En effet, quand la voie nouvelle fut suffisamment large, M. Guillon introduisit une canule élastique de 90 millimètres de diamètre et de 5 centimètres de long. Cette canule, fixée par deux liens sur un anneau de gomme élastique que l'on avait placé en arrière de l'hypospadias, abaissait et appliquait contre l'orifice à oblitérer le lambeau dont nous venons de parler. L'avivement a été fait avec une solution concentrée de nitrate d'argent, et huit jours après la chute de l'eschare la guérison était complète. Il serait utile de savoir si cette guérison s'est maintenue.

Notons que, pour uriner, le malade passait trois fois par jour une petite sonde par la canule. Ce moyen, et surtout l'application des parois de l'urèthre contre cette canule par la constriction de l'anneau élastique, ont empêché le contact de l'urine sur les parties qui devaient se réunir. M. Guillon pense que l'on pourrait avoir recours à un procédé semblable pour obtenir la guérison si difficile des fistules de l'urèthre en avant du scrotum. (*Journal des connaissances médico-chirurg.*, avril 1843.)

Séances de l'Académie royale de Médecine.

Séance du 6 juin. — **Anévrysmes** (*Traitement des — par la méthode de Brasdor*). — M. Blandin fait un rapport sur un mémoire du docteur Diday, intitulé : *Des règles à suivre dans l'application de la méthode de Brasdor aux anévrysmes du tronc brachio-céphalique et de l'origine de ses branches.* Dans ce travail, M. Diday pose les principes suivants : 1° dans tout anévrysme où il aura été possible de reconnaître que le tronc innominé est compromis, il faudra lier la sous-clavière et la carotide. Le raisonnement et l'analyse des faits jusqu'ici connus montrent que la ligature d'une seule de ces branches ne peut suffire pour amener la guérison.

2° La ligature des deux branches faite simultanément est assurément de tous les procédés le plus actif ; mais, malgré un exemple

heureux, M. Diday hésiterait à la conseiller, à cause des dangers qui l'environnent.

3° Lorsqu'on se propose de lier successivement les deux branches du tronc innominé, et que l'une d'elles paraît, avant l'opération, être oblitérée, c'est par la ligature de l'autre qu'il convient de commencer le traitement.

4° Mais ici il faut bien distinguer l'oblitération réelle ou définitive, de l'oblitération apparente, qui simule, dans ce vaisseau, la cessation de ses battements produits par la compression que la tumeur anévrysmale exerce sur son origine.

5° Lorsque, avant l'opération, les deux branches semblent également perméables, il convient de lier d'abord celle du côté de laquelle la tumeur semble faire des progrès : en cas de doute, on commencerait par la carotide, dont la ligature est, d'après la statistique, de *moitié* moins dangereuse que celle de la sous-clavière.

6° Règle générale, on ne doit pratiquer la seconde ligature que quand l'effet de la première paraît être devenu stationnaire, dès que, par exemple, le volume de la tumeur cesse de décroître.

M. Blandin donne son approbation aux idées émises dans le travail de M. Diday; il propose : 1° de lui écrire une lettre de remercîment, en l'engageant de continuer ses recherches sur la méthode de Brasdor appliquée aux autres anévrysmes; 2° de renvoyer son mémoire au comité de publication.

M. Velpeau regrette que M. Blandin n'ait pas discuté la valeur de la méthode de Brasdor considérée en général. On connaît une vingtaine de cas d'anévrysmes opérés par cette méthode, 4 ou 5 seulement l'ont été avec succès; ces faits semblent prouver le peu d'utilité de la ligature au-dessous de la tumeur. Quant à l'application de cette méthode au tronc brachio-céphalique, est-il donc nécessaire de lier dans la même séance la carotide et la sous-clavière ? on connaît des cas dans lesquels la première seule a été liée, et les malades ont guéri.

M. Blandin répond qu'il n'avait pas à s'occuper de la méthode en général; que d'ailleurs, pour le tronc innominé, on n'a point le choix de la méthode. Dans le cas où l'on a réussi en liant un seul vaisseau, on n'avait point affaire à un anévrysme du tronc brachio-céphalique, mais seulement à un anévrysme du tronc qui a été lié, à moins que l'autre ne fût préalablement oblitéré; enfin il y a des exemples de succès par la ligature simultanée des deux vaisseaux.

M. Velpeau fait observer à son tour que, dans deux cas où la ligature appliquée sur la carotide seule avait été suivie de guérison, les individus ayant succombé à d'autres affections, l'autopsie a démontré qu'il s'agissait véritablement d'anévrysme du tronc innominé.

M. Roux n'est pas de l'avis de M. Diday et du rapporteur relativement à l'artère par laquelle il convient de commencer l'opération. Suivant lui, la ligature de la sous-clavière étant plus grave, il faudrait commencer par celle-ci.

A cela M. Blandin répond que la ligature de la sous-clavière n'a pas les dangers qu'on lui attribue, que de nombreuses anastomoses permettent le prompt rétablissement de la circulation, et que la majorité des chirurgiens s'est décidée pour la sous-clavière. M. Roux parle d'hémorrhagies, mais cela ne tiendrait-il pas au procédé qu'il suit habituellement? Or, M. Roux étreint le vaisseau non pas avec un fil petit et rond, mais avec deux fils en ruban qui serrent l'artère sur un corps cylindrique. La présence de ce corps étranger a pour effet d'amener une irritation par suite de laquelle la suppuration se prolonge, et finit par détacher le caillot, qui est alors chassé par l'effort du sang; de là des hémorrhagies.

Un long débat s'engage entre MM. Roux, Blandin et Velpeau, relativement à la question de savoir quel est le meilleur procédé pour lier les artères. M. Roux fait valoir que, dans sa longue pratique, il a lié 71 fois de grosses artères, et que plus de 60 fois il a mis en usage le procédé que M. Blandin regarde comme vicieux. Sur ce nombre il n'a eu que 5 hémorrhagies, et 2 fois à des époques très-éloignées du moment de l'opération. M. Blandin, de son côté, trouve que 5 cas d'hémorrhagies prouvent peu en faveur de la ligature sur le cylindre. Pour son compte, il n'a jamais éprouvé cet accident, et, quant à l'objection que plusieurs fois l'hémorrhagie est survenue plus tard, M. Blandin répond que c'est précisément là ce qui prouve que l'accident est dû à la prolongation de la suppuration entretenue par le cylindre. M. Velpeau ne pense pas que les faits propres à M. Blandin puissent résoudre la question : s'il n'a pas eu d'hémorrhagie en liant avec le fil simple, d'autres en ont eu, et M. Velpeau, citant sa propre pratique, rappelle que, sur 15 à 18 ligatures de grosses artères, il y a eu 3 hémorrhagies; d'autres en ont eu également. Relativement à l'adoption du procédé par un fil rond, on s'est fondé sur les expériences de Jones et de Béclard, desquelles il résulte que, pour obtenir l'oblitération de l'artère, il faut avoir coupé les tuniques interne et

moyenne. Aujourd'hui de nouvelles expériences semblent prouver que le simple contact des parois artérielles suffit pour en amener l'adhésion, et même, dit-on, une adhésion plus solide que celle qui est déterminée par la rupture des tuniques interne et moyenne. M. Blandin n'est donc pas fondé à prétendre que le procédé de M. Roux est théoriquement et pratiquement mauvais.

M. Blandin ne se rend pas à ces arguments : pour lui, le point capital, c'est la promptitude de la cicatrisation qui garantit la solidité de la cicatrice. Or, cet avantage ne se trouve que dans l'emploi du fil simple qui ne complique pas la plaie d'un corps étranger séjournant longtemps au sein des tissus. Ces remarques sont appuyées par M. Amussat, qui a fait sur ce sujet de nombreuses expériences, et s'est assuré que la ligature par le fil rond était préférable.

Les conclusions du rapport sont mises aux voix et adoptées.

Séance du 13 *juin.*— PHLEGMATIA ALBA DOLENS. — M. Capuron fait un rapport sur un travail du docteur Dronsart relatif à cette maladie.

Un long débat, dans lequel les opinions les plus opposées ont été émises, s'engage sur ce rapport, et d'abord M. Breschet reproche à l'auteur de s'être attaché à une opinion trop exclusive relativement à la cause de la *phlegmatia alba dolens*. Il n'y a pas seulement phlébite des gros troncs, mais le plus souvent inflammation des lymphatiques, que M. Capuron regarde comme consécutive à l'inflammation veineuse. M. Blandin rappelle que la maladie en question, quoique beaucoup plus commune chez les femmes en couche, s'observe cependant quelquefois chez les hommes. Longtemps on n'a vu dans la *phlegmatia alba dolens* que l'œdème. Plus tard on accusa la phlébite, la lymphangite, la névrite même ; mais aujourd'hui il est bien connu que les deux premières sont les seules causes que l'on puisse invoquer.

M. Velpeau fait observer qu'ayant publié divers travaux sur cette question, il se trouve en quelque sorte obligé de prendre la parole. Étudiant, il y a une vingtaine d'années, les maladies des femmes en couche, il reconnut que les veines étaient souvent enflammées; et, dans trois cas, ayant rencontré du pus dans les symphyses, il crut pouvoir établir une corrélation de cause à effet entre cette lésion et l'œdème douloureux. Aujourd'hui un examen plus attentif des phénomènes, de leur marche, etc., lui fait croire qu'il s'agit d'une angioleucite profonde des membres,

pouvant se compliquer de phlébite. Mais M. Blandin maintient, contrairement à l'opinion de M. Velpeau, que l'inflammation des veines est très-souvent la cause de la *phlegmatia alba*. Un bon moyen de reconnaître sur le vivant quel est le point de départ de la maladie, consiste à examiner l'état des ganglions de l'aine du côté malade. Dès que les lymphatiques affluant à un ganglion sous-cutané sont phlogosés, celui-ci s'engorge. Si donc on sent dans les aines des tumeurs dures et douloureuses, il y a lymphangite. Si, au contraire, il y a seulement œdème avec douleur à la racine du membre, c'est une phlébite. MM. Rochoux et Deneux approuvent l'opinion qui place le siége de la maladie dans les lymphatiques. D'un autre côté, M. Cloquet admet bien que l'œdème douloureux des membres peut se montrer chez les hommes, mais il ne partage pas l'opinion de ses collègues relativement à la cause de la maladie. Pour lui, c'est une inflammation exhalante du tissu cellulaire, d'une nature en quelque sorte spécifique, tantôt simple, tantôt compliquée consécutivement d'inflammation des vaisseaux lymphatiques ou des veines. Un examen très-attentif de la maladie, prise à son début, l'a conduit à cette opinion.

M. Moreau partage les idées de M. Cloquet : il ne comprend pas le rôle que l'on a fait jouer à la phlébite. Il dit que cette maladie est dangereuse, et cependant, pour son compte, il n'a pas vu un seul cas de *phlegmatia alba* se terminer d'une manière fâcheuse. Il y a donc eu évidemment confusion de la part des auteurs. On ne rencontre rien qui ressemble aux phénomènes de résorption qui accompagnent les phlébites, et la maladie, comme beaucoup d'œdèmes, survient le plus souvent après un refroidissement. M. A. Bérard appuie vivement cette manière de voir, qui est combattue par M. Andral. M. Andral rejette comme vicieuse et vague l'expression de *phlegmatia alba dolens;* quant à la maladie elle-même, c'est une phlébite qui prend sa source dans un travail phlegmasique profond, ayant son siége dans le bassin. M. Gérardin insiste beaucoup sur cette circonstance, que l'œdème douloureux se montre surtout chez les femmes qui ne nourrissent point, chez lesquelles, par conséquent, le travail de la lactation est suspendu. On n'a pas assez tenu compte, dit-il, de la rapidité avec laquelle se forment les épanchements séreux chez les nouvelles accouchées : la *phlegmatia alba* n'est autre chose qu'un de ces épanchements qui se forment dans les mailles du tissu cellulaire, au lieu de choisir leur siége dans les cavités abdominale ou thoracique.

Séance du 20 juin. — SUETTE MILIAIRE. — M. Martin Solon, rapporteur de la commission des épidémies, présente l'analyse de plusieurs relations d'épidémies de suette miliaire, envoyées par divers médecins de départements. L'affection était moins grave que dans les épidémies de la Charente et de la Dordogne : elle affectait tantôt la forme bénigne, tantôt la forme maligne. Quand des phénomènes d'intermittence avec symptômes ataxiques se sont manifestés, on les a combattus avec succès par le sulfate de quinine. —Conclusions. Remercîments. Dépôt dans les archives de ces communications.

Après un court débat sur l'inutilité du sulfate de quinine dans les affections à type continu, les conclusions du rapport sont mises aux voix et adoptées.

SYPHILIS. — M. de Castelnau lit un mémoire intitulé : *De l'inoculation considérée comme base d'une doctrine sur les maladies syphilitiques*. L'auteur commence par se demander si l'on peut fonder une doctrine rationnelle sur les affections syphilitiques d'après les résultats de l'inoculation. En théorie, peut-on vouloir remplacer tous les signes tirés de l'histoire de la maladie, ses symptômes actuels, etc., par un procédé unique et artificiel d'observation? Mais ne sait-on pas que les affections produites par l'art ne ressemblent pas à celles qui sont produites par la nature? que la variole inoculée ne ressemble pas à la variole naturelle?... En application, on voit que la syphilis communiquée artificiellement est souvent fort différente de la syphilis contractée par les voies ordinaires. Ainsi, d'après l'inoculation, le virus syphilitique devrait toujours ulcérer les surfaces tégumenteuses avant d'être absorbé, tandis que des observations incontestables prouvent que dans la contagion naturelle l'absorption peut se faire sans lésion locale primitive.

Et d'ailleurs, ces résultats sont-ils en réalité tels que le soutiennent ceux qui ont fondé et soutiennent cette doctrine? M. de Castelnau fait voir qu'ils ne s'accordent pas tous. Par exemple, les partisans d'une certaine doctrine ne veulent pas que la blennorrhagie puisse s'inoculer, tandis que Hunter et l'auteur lui-même sont parvenus à produire la pustule chancreuse par l'insertion de la matière blennorrhagique. Mais, dira-t-on, il y avait des chancres dans l'urèthre : il faudrait le prouver : et d'ailleurs M. Puche a inoculé avec succès du pus provenant de balanites, *sans ulcérations.*

Enfin, l'inoculation peut-elle être appliquée aux besoins de la pra-

tique sans inconvénient pour les malades? L'auteur ne le croit pas. A l'appui de son opinion, il cite trois faits, dont un relatif à un homme qui fut inoculé à l'hôpital du Midi. L'ulcère artificiel prit, malgré tous les traitements, des dimensions énormes, et le sujet finit par succomber à un érysipèle qui se manifesta autour de la solution de continuité. En résumé, l'auteur rejette l'inoculation comme une pratique inutile et dangereuse.

Paraphimosis. — M. Gerdy fait voir un malade affecté de paraphimosis et auquel il a pratiqué l'incision du prépuce. M. Gerdy fait observer que dans cette maladie on peut compter trois périodes: 1° une d'étranglement, 2° une d'inflammation, 3° une d'adhérence, dans laquelle le prépuce devient si intimement uni à la verge que les incisions même multipliées ne peuvent remédier à cette adhérence.

Séance du 27 juin. — Phthisie (*Sa fréquence suivant les localités*). — M. Chassinat, médecin attaché au ministère de l'intérieur, envoie un document relatif à la fréquence de la phthisie dans les différents bagnes du royaume. On sait que ces bagnes sont au nombre de trois, Brest, Rochefort et Toulon, placés dans des localités très-différentes sous le rapport du climat, et qui permettent par conséquent de se livrer à un examen comparatif du degré de fréquence de la phthisie chez les forçats, dans ces trois ports. Brest est dans une situation froide et humide; Toulon, au contraire, est sur les côtes de la Méditerranée et dans un endroit chaud et humide, tandis que Rochefort, étant placé entre les deux, présente une température intermédiaire; mais cette dernière ville offre une particularité qui lui est propre, elle est soumise à l'influence d'émanations paludéennes. Les recherches de M. Chassinat portent sur un ensemble de 415 décès observés dans les trois bagnes pendant les années 1841 et 1842. Voici comment la mortalité par la phthisie est répartie: à Brest, 1 sur 4; à Toulon, 1 sur 23; à Rochefort, 1 sur 35. Ainsi, les effets funestes d'un froid humide sur les tuberculisations sont bien évidents par les résultats que fournit le port de Brest. D'un autre côté, à Rochefort, la mortalité par la phthisie est très-minime; mais dans cette ville on observe souvent des fièvres pernicieuses intermittentes. Dans le bagne, les décès causés par ces fièvres sont dans le rapport de 26 $^{2}/_{5}$ à 100, ou 1 à 4 environ. L'antagonisme signalé par M. Boudin entre les intermittentes d'origine paludéenne et la phthisie est donc ici bien manifeste.

DYSENTERIE. — M. Gérardin donne lecture d'un rapport sur un mémoire du docteur Fouquet relatif à la dysenterie. L'auteur, qui a étudié cette maladie spécialement sous les tropiques, croit devoir l'attribuer à une névrose convulsive clonique des intestins, ayant son point de départ dans les plexus mésentériques. Quant au traitement, il conseille les antispasmodiques stimulants; et pour remédier aux lésions locales de l'intestin, aux ulcérations qu'il regarde comme l'effet du contact des matières fécales, il vante les bons effets de la solution de nitrate d'argent donné en lavement.

SULFATE DE QUININE (*Du — à hautes doses dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu*). — M. Monneret donne communication des résultats qu'il a obtenus d'une série d'expériences sur l'emploi du sulfate de quinine dans le rhumatisme, expériences qu'il a tentées concurremment avec M. Andral. 22 malades ont été soumis à l'expérimentation, et sur ce nombre 3 seulement ont été manifestement guéris dans l'espace de quelques jours. Dans la plupart des autres cas, on a obtenu une diminution assez prompte des accidents, mais ceux-ci n'ont pas tardé à se reproduire. L'effet le plus évident et le plus constant du sulfate de quinine, c'est la diminution des douleurs; ce que M. Monneret attribue, non à des propriétés antiphlogistiques auxquelles il ne croit pas, mais à une sorte de stupéfaction, d'engourdissement analogue à l'ivresse, et que produit la substance en question. On a dit qu'elle amenait un remarquable ralentissement du pouls. Il est vrai qu'au bout de peu de temps on voit une différence en moins de 10 à 20 pulsations par minute. Mais bientôt, lorsque les douleurs reviennent, la fièvre reparaît; ce sont donc seulement des intermittences, comme le rhumatisme en présente si souvent.

Relativement à l'intoxication produite par le sulfate de quinine, les effets peuvent être rangés en trois groupes bien distincts.

1° *Troubles nerveux.* — Vertiges; titubation; paracousie, bourdonnements, tintements d'oreilles; troubles de la vision portés jusqu'à l'amaurose complète; faiblesse, lenteur des mouvements, etc.

2° *Effets locaux.* — Ils consistent dans l'irritation, la phlegmasie même des voies gastro-intestinales.

3° *Phénomène typhoïde.* — Stupeur profonde, face exprimant l'hébétude, affaiblissement de l'intelligence, quelquefois même des épistaxis.

Ces accidents se dissipent plus ou moins promptement, après que l'on a suspendu la médication. M. Monneret ayant analysé les

urines a été frappé de la promptitude avec laquelle le sel de quinine est rejeté par la sécrétion rénale, et de la quantité qui s'en échappe par cette voie.

Du reste, les phénomènes signalés plus haut ne démontrent point, pour M. Monneret, les propriétés hyposthénisantes du sulfate de quinine. Cet auteur n'y voit qu'une perversion du système nerveux. (Commissaires, MM. Andral, Bégin, Husson, Rayer, Guéneau de Mussy.)

Séances de l'Académie royale des Sciences.

Séance du 29 mai.—**Cataracte noire.**— M. Magne a eu occasion d'observer un cas de cataracte noire, chez une personne que l'on croyait atteinte d'amaurose : le diagnostic en a été établi à l'aide du moyen proposé par Sanson ; ce moyen consiste à placer une bougie au devant de l'œil, de façon à en faire réfléchir la lumière par la cornée et les deux faces du cristallin. Lorsque ce dernier organe est sain, on obtient trois images de la bougie, deux droites et une renversée : celle-ci est produite par la réflexion sur la face postérieure du cristallin, qui fait l'office de miroir concave : dans le cas où cette lentille est opaque, la capsule étant saine, l'image renversée manque : si la capsule est également malade, on ne peut pas non plus apercevoir l'image droite profonde. M. Magne n'ayant vu dans le cas en question que l'image droite superficielle et brillante, déclara qu'il y avait une cataracte noire affectant le cristallin et sa capsule : l'opération confirma l'exactitude de ce diagnostic : la capsule déchirée permit de voir le cristallin de couleur noire et des lambeaux membraneux de même teinte.

Séance du 5 juin.—**Villosités intestinales** (*Fonctions des*).— D'après les recherches de MM. Gruby et Delafond, les villosités de l'intestin sont recouvertes de deux espèces distinctes d'*epithelium* : l'une, décrite par Henle et par M. Flourens dans son ouvrage sur la structure des membranes muqueuses, a été récemment désignée par M. Lacauchie sous le nom de *substance organique spongieuse* des villosités ; l'autre, non encore signalée à l'attention des anatomistes, est appelée par les auteurs *epithelium capitatum* ou *à tête :* cette dernière espèce, plus longue que la première, est disséminée à la surface des villosités et à des distances symétriques.

Chaque cellule d'epithélium est pourvue d'une cavité dont l'orifice externe est parfois béant et parfois plus ou moins exactement fermé. A la surface des épithelium existent des corps *vibratiles* destinés probablement à déplacer le chyle brut en contact avec eux: au-dessous, la villosité est composée d'une couche vasculaire et fibrillaire, et en dedans, d'un vaisseau ou canal chylifère unique. Voici maintenant comment fonctionnent ces différentes parties: le chyle qui prend naissanee dans l'estomaç et l'intestin, par la réaction sur les aliments des sucs qui y affluent, existe d'abord à l'état *brut;* reçu sous cette forme dans l'orifice béant des cellules de l'épithélium, il y est divisé, atténué et converti en chyle pur et homogène; celui-ci pénètre seul dans l'ouverture profonde et effilée par laquelle ces mêmes cellules communiquent avec le vaisseau chylifère unique, placé au centre de chaque villosité, tandis que la portion du chyle brut qui a résisté à l'atténuation est rejetée au dehors; en même temps les parois des mêmes cellules de l'épithélium s'imbibent des substances dissoutes renfermées dans la pâte chymeuse, et les font parvenir directement dans le canal chylifère, et par endosmose dans les vaisseaux sanguins qui environnent ce dernier. Les mouvements vibratiles d'inclinaison latérale des villosités les mettent sans cesse en rapport avec le nouveau chyle brut, et ceux de raccourcissement, en refoulant le sang et le chyle purifié, font cheminer celui-ci vers les glandes lymphatiques qu'il doit traverser pour y subir une nouvelle élaboration. Le chyle des cellules de l'épithélium a les caractères physiques d'un corps gras, divisé en globules de 0,01 à 0 001 de millimètre, aussi bien chez les herbivores que chez les carnivores. Le chyle purifié, recueilli dans les chylifères sortant du tube digestif, renferme des molécules très-petites, tenues en suspension dans un liquide salin, albumineux, spontanément coagulable; les molécules sont elles-mêmes constituées par de la matière grasse contenue dans une enveloppe albumineuse: elles sont mêlées de quelques globules de lymphe ordinaire, que l'on a pris à tort pour les globules du chyle.

HÉMORRHAGIES NASALES. — M. Négrier a reconnu, comme on le sait, que ces hémorrhagies peuvent être arrêtées par l'élévation des deux bras, et quelquefois d'un seul, en ayant soin de fermer en même temps la narine d'où coule le sang: il explique cet effet par le ralentissement que cette position des bras apporte dans le mouvement ascensionnel du sang vers la tête, et cite, à l'appui de cette opinion, l'exemple de deux personnes qui ont habituellement re-

cours au même moyen d'élévation des bras, pour faire cesser des congestions cérébrales, auxquelles elles sont sujettes.

Séances du 12 *et du* 19 *juin.* — **Allantoïde chez l'homme** (*De l'*).—M. Serres lit un mémoire ayant pour but de mettre hors de doute l'existence de l'allantoïde dans les enveloppes de l'œuf humain, et d'établir la conformité de ce dernier avec celui des autres vertébrés. Pyriforme comme chez les rongeurs, elle est d'abord indépendante des autres membranes: elle s'unit ensuite avec le chorion, et de cette union résulte la communication par anastomose des vaisseaux allantoïdiens avec ceux des villosités, pour donner naissance au placenta. L'existence de l'allantoïde comme membrane distincte paraît limitée, chez l'embryon de l'homme, entre le 15e et le 25e jour de la conception, circonstance qui n'a pas peu contribué à en dérober la connaissance aux recherches des observateurs. Cette communication donne lieu à plusieurs objections de M. Velpeau, qui peuvent être résumées dans les termes suivants: il ne croit pas que les parties données par M. Serres pour l'allantoïde, les corps de Wolf et l'ouraque, existent comme objets non décrits dans les pièces et les dessins montrés par cet observateur. Il semble encore plus évident à M. Velpeau que l'embryon n'est pas en dehors de l'amnios jusqu'au 15e ou au 20e jour: il présume que des anomalies, des altérations de l'œuf en auront imposé à M. Serres sur ce point aussi bien que sur les autres faits annoncés dans le travail dont nous venons de donner les conclusions. Dans sa réplique, M. Serres s'attache à établir: 1° que primitivement l'embryon est en dehors de l'amnios; 2^d que cette vésicule est par conséquent libre, isolée, simple, comme est la membrane caduque dans l'utérus avant l'arrivée de l'ovule; 3° enfin que, plus tard, l'embryon déprime la vésicule amniotique, s'y enfonce et s'en enveloppe par un mécanisme analogue à celui par lequel l'ovule déprime la caduque, s'y enfonce et s'en enveloppe aussi. Cet isolement primitif de l'amnios paraît jusqu'à présent une des conditions nécessaires à la possibilité du développement de la vésicule allantoïde, qui, n'ayant dans l'embryon humain qu'une durée très-courte, ne peut être observée à l'état libre qu'au moment où cet embryon s'enfonce dans l'amnios, ou lorsqu'il en est entièrement dégagé. Alors l'allantoïde et son pédicule sont au bas de l'embryon, immédiatement au devant de son prolongement caudal, tandis que le pédicule de la vésicule ombilicale est situé vis-à-vis du point qui doit correspondre au milieu de l'abdomen: le cordon

ombilical n'existe pas alors, car il résultera de la réunion des deux pédicules; par conséquent, toute vésicule située à côté du cordon ombilical après sa formation est par cela même étrangère à l'allantoïde; il devenait donc indispensable, d'après ces faits, de chercher à cette membrane une autre origine. M. Serres pense l'avoir trouvée dans les corps de Wolf, et il présente une série de planches propres à établir la réalité de cette opinion.

Séance du 26 juin. — **Amnios** (*Développement de l'*). — En étudiant le développement de l'amnios chez les mammifères, du 8e au 10e jour de la gestation chez le lapin, du 13e au 15e chez la brebis, M. Coste a vu, immédiatement au delà de l'ombilic, si largement évasé alors, qu'il règne depuis la région du cou jusqu'à la symphyse du pubis, le feuillet externe du blastoderme ou de la vésicule ombilicale naissante se renverser en arrière vers l'extrémité antérieure du corps, en un pli qui enveloppe la tête comme un capuchon, puis se renverser d'une manière tout à fait semblable vers l'extrémité caudale: ces deux capuchons marchent à la rencontre l'un de l'autre, après avoir enveloppé le bassin, puis, réunis par un pli longitudinal qui se renverse aussi de chaque côté de l'embryon, ils convergent vers un point commun, tendent à se fermer comme une bourse à la manière de l'ombilic abdominal, en donnant lieu à un orifice qui permet de voir l'embryon à nu, mais finit par se clore complétement au niveau du dos. Il suit de ces faits que le mécanisme du développement de l'amnios chez les mammifères ne diffère en rien de celui qui a été observé chez les oiseaux; et que, chez les uns aussi bien que chez les autres, cet amnios se continue avec l'ombilic ou la peau de l'embryon: une semblable continuité ayant été reconnue par M. Coste sur des embryons humains de trois à cinq semaines, cet anatomiste se croit en droit de conclure que l'amnios de l'homme ne se développe pas d'une vésicule indépendante, dans une dépression de laquelle l'embryon viendrait se loger; mais qu'ayant avec le nouvel individu les relations qui la caractérisent chez les oiseaux et les mammifères, cette membrane se forme chez lui par un mécanisme tout à fait semblable à celui qui a été reconnu pour les animaux de ces deux classes.

Corps gras (*Digestion des*). — MM. Sandras et Bouchardat se sont livrés sur les animaux à des expériences desquelles ils croient pouvoir conclure que les chylifères n'absorbent dans l'intestin que les corps gras: en effet, on les retrouve non modifiés dans le chyle.

Quand on les administre après les avoir colorés, ils y passent incolores : la bouillie contenue dans l'intestin grêle a presque toujours une réaction acide, et le chyle est toujours alcalin.

BULLETIN.

Quelques mots de réponse à la Courte réplique d'un dermatophile de province à un dermatophile parisien.

Une polémique de personnalités est peu dans nos habitudes. Nous abandonnerions donc au mépris public toute attaque qui se présente avec ce caractère, si à des questions personnelles ne se trouvaient souvent mêlées des questions scientifiques que nous ne pouvons laisser passer sans examen. Tel est le motif qui nous engage à répondre à la virulente philippique qui nous arrive de Lyon sous le seing de M. Baumès. La censure assurément fort modérée que nous avons faite dans un de nos derniers numeros de la *Nouvelle dermatologie* de cet auteur en a été le prétexte; c'est dans cet article critique que l'auteur a trouvé matière aux plus graves accusations : nous montrerons que M. Baumès n'a pas été plus heureux dans ses suppositions malveillantes que dans sa classification dermatologique.

En effet, toute la colère du *dermatophile de province* semble avoir été excitée par la lettre C qui termine notre analyse critique. Dans cette lettre, son imagination ardente a reconnu un dermatologue, un disciple de Biett, un rival, un homme enfin qui, « *s'il* «*eût écrit un traité des maladies vénériennes au lieu d'écrire un* «*traité des maladies de la peau, aurait très-probablement préféré son* «*Traité des maladies de la peau à son Traité des maladies véné*«*riennes.*» (*Courte réplique*, p. 29.)

Pour être agréables à M. Baumès et dissiper une fâcheuse illusion, nous lui dirons que le C auteur de la critique n'a rien de commun avec le C auquel il a voulu faire allusion; que le C critique n'est nullement un disciple de Biett, qu'il n'a jamais connu, et qu'il ne sait de dermatologie que ce qu'il en faut (et ce n'est pas beaucoup dire) pour apprécier à sa juste valeur la nouvelle classification dermatologique; qu'enfin, si le C auteur de l'article incriminé pouvait prétendre à un titre scientifique quelconque, il serait plutôt syphiliographe que tout autre chose. En un mot, le C

initial du nom d'un collaborateur des *Archives*, est M. Castelnau, dont les doctrines, partagées par la rédaction générale, n'avaient pas besoin d'une autre responsabilité, et non M. Alph. Cazenave, que sa position toute spéciale aurait certainement engagé à signer son nom en toutes lettres, s'il eût été l'auteur de l'article. Ces simples explications mettront en évidence toute la justice des plus graves accusations personnelles de M. Baumès.

Nous en avons déjà trop dit, peut-être, sur les personnalités; hâtons-nous d'arriver aux arguments qui ont, sinon le fond, au moins l'apparence scientifique, et commençons par les plus graves.

Le premier qui se présente est le reproche que l'auteur nous fait *d'avoir méconnu presque entièrement ce qu'il y a d'essentiellement médical, d'essentiellement pratique dans son ouvrage, en négligeant de citer des faits importants de pratique médicale, tels que la guérison radicale d'une lèpre tuberculeuse au degré le plus avancé, la guérison sûre et radicale, en fort peu de temps, des teignes faveuses, plus ou moins invétérées, par un moyen très-simple et peu douloureux*, etc. (Courte réplique, p. 14.)

Ayez donc des ménagements, pour en être ainsi récompensés! Comment M. Baumès n'a-t-il pas deviné que, si nous n'avons pas été frappés du magnifique résultat qu'il paraît avoir obtenu sur un lépreux, si nous n'en avons pas fait mention, c'était uniquement dans son intérêt, et pour nous dispenser de faire remarquer à nos lecteurs combien l'observation qu'il rapporte est incomplète, de combien de réflexions étranges elle avait été pour lui l'occasion. Ainsi, dans cette *lèpre tuberculeuse au degré le plus avancé*, il n'est fait mention, et cela encore d'une manière assez laconique, que de l'état de la peau; on ne trouve pas un mot touchant les autres symptômes de la lèpre tuberculeuse à un degré même *peu avancé*.

Quant au traitement, M. Baumès dit que les médecins qui ont traité des lépreux en Europe ont employé les moyens les plus disparates, et ont agi en quelque sorte au hasard. Or, il se trouve que M. Baumès, après avoir beaucoup réfléchi sur son cas, raisonné sur ses indications, a employé précisément le même traitement que ces médecins qui se sont laissés guider par le hasard. Ainsi, M. Baumès a employé les *bains de vapeur*, et nous trouvons dans le *Dictionnaire de médecine*, 2[e] édit., article LÈPRE : « Les bains, et *mieux encore les bains de vapeur*, ont été souvent fort utiles, » etc.

M. Baumès a opposé un mode pathologique à un autre mode pathologique, en appliquant des *vésicatoires* sur les tubercules les plus épais, les plus volumineux; et nous lisons dans le même ar-

ticle : « J'ai vu avec M. Biett, *à l'aide des vésicatoires*, des malades auxquels la sensibilité est revenue sur les surfaces sur lesquelles elles paraissaient éteintes. »

Enfin, M. Baumès a pansé les ulcères avec une *pommade caustique;* et nous trouvons encore dans l'article cité les paroles suivantes : « J'ai vu, il y a peu de temps, à l'hôpital Saint-Louis, M. Biett obtenir des résultats admirables à l'aide de la *cautérisation.* »

Mais il est vrai de dire que si les prédécesseurs de M. Baumès ont employé les mêmes moyens que lui, ils ont agi en aveugles, n'étant guidés par rien, tandis que lui ne s'est décidé que par principes et après de mûres réflexions. On aura une idée de toute la profondeur de ces réflexions, en songeant que M. Baumès admet comme une chose parfaitement claire qu'une lèpre tuberculeuse *au degré le plus avancé, qui remonte à la naissance*, est une affection exclusivement *locale*, et qu'un traitement composé de 300 bains de vapeur dans l'espace d'un an, de *lait d'ânesse, de boissons légèrement sudorifiques et d'un régime tonique à l'intérieur*, est un traitement incapable de produire d'autres effets qu'une modification locale de la peau. Si M. Baumès a en effet guéri une lèpre tuberculeuse *au degré le plus avancé*, ce que nous ne voulons pas nier absolument, il faut reconnaître du moins qu'il y est parvenu par d'étranges voies, et qu'il est quelquefois plus avantageux en thérapeutique de sophistiquer que de raisonner juste. Voilà donc ce que l'auteur de la nouvelle dermatologie nous reproche de n'avoir pas annoncé pompeusement.

Quant à la *guérison sûre et radicale en fort peu de temps* (3 mois au plus) de teignes faveuses plus ou moins invétérées, *par un moyen simple et peu douloureux*, ici le reproche nous a paru plus singulier encore : ce moyen de traitement, que l'auteur préfère désormais à la calotte modifiée, n'a rien de nouveau, comme il prend soin de l'annoncer lui-même, et il ne l'emploie que depuis *trois mois*. Lisons plutôt :

« A deux applications de bandelettes par semaine, 2 *mois* ½ de traitement ont suffi déjà pour guérir *plusieurs* teignes fausses. Le terme moyen du traitement *sera probablement* de 2 à 3 mois. »

D'ailleurs, aucune observation ; rien sur l'état précis des malades traités, sur leur nombre, sur la proportion des guéris.

Ainsi, des guérisons qui ne peuvent dater que *de 15 jours au plus* (puisqu'il a fallu 2 mois ½ pour les produire, et que le moyen n'est employé que depuis 3 mois), un *vieux* traitement abandonné,

et essayé de nouveau par lui depuis 3 mois, traitement dont la durée sera *probablement* de 2 à 3 mois, voilà ce que l'auteur désirait que nous eussions annoncé à nos lecteurs comme des faits d'une *haute importance pratique.* Pour qui le savant dermatophile nous prend-il donc?

Après les reproches que nous venons d'examiner s'en trouve un autre plus grave encore: M. B. nous accuse de mauvaise foi, parce que nous avons, d'après sa classification, appelé la variole une éruption *érythémato-vésiculo-puro-crustacée* par *fluxion excentrique,* ce qu'il se défend d'avoir fait. Or, voyons si, en agissant ainsi, nous nous sommes mis en quoi que ce soit en désaccord avec sa doctrine. M. B. ne veut-il pas que l'on désigne *graphiquement* les maladies par une dénomination *contenant l'énumération des divers éléments, rougeur, vésicule,* etc., et qu'on ajoute, sous le rapport *médical;* le genre de fluxion auquel la maladie est due? Comme dans cet exemple: *éruption érythémato-vésiculo-crustacée-agglomérée* par fluxion... *déplacée,* je suppose, qui sert à désigner l'*individualité morbide,* appelée vulgairement *eczéma.* N'est-ce pas se conformer fidèlement à l'esprit de cette classification que d'appeler la variole comme nous l'avons fait? A cela, M. Baumès répond que nous ne sommes pas dans notre droit, parce qu'il ne l'a pas ainsi appelée lui-même. Et en quoi cela nous importe-t-il? Cela ne prouve pas que nous ayons été de mauvaise foi, ou que nous n'ayons pas compris la méthode de M. Baumès, mais bien que cet auteur ne s'est pas compris lui-même, ou plutôt, cela prouvé, qu'il a reculé devant des applications d'une absurdité par trop évidente, et qu'il s'est borné à celles sur l'absurdité desquelles il pouvait au moins se faire illusion. A la vérité, M. B. nous prévient que la variole, de même que quelques autres éruptions, doit être décrite à part, et que c'est seulement pour celles qui n'ont pas besoin d'être décrites que l'on doit se borner à la désignation graphique indiquée. Mais quelles sont les éruptions qui ne méritent pas une description spéciale? ce sont celles que M. Baumès juge telles; pourquoi ces éruptions ne méritent-elles pas une description? parce que M. B. le pense ainsi; et si M. B. se trompait, ce qui est peu probable, mais enfin, ce qui est, à la rigueur, possible?...

Il est vrai que M. B. apporte une excellente preuve de la supériorité de sa méthode, c'est que la très-*grande majorité* des médecins et des élèves *qui suivent sa clinique,* ainsi que *tous les médecins de bon sens ont ri* de la classification *anglo-française.* A cette

preuve irrécusable, nous ajouterons que tous les médecins et élèves qui suivent les cliniques de Paris, et qui ne sont, sans doute, ni moins intelligents, ni moins nombreux que ceux de Lyon, rient de tout autre chose.

M. B. constate, avec une satisfaction mêlée d'étonnement, que, malgré notre aversion pour sa méthode, nous prenons part cependant *au progrès relativement à l'importance que l'on doit ajouter à la connaissance des causes*. Cet étonnement nous aurait fait croire, si la *Courte replique* n'eût été datée de Lyon, qu'elle nous arrivait d'une contrée bien plus lointaine. Est-ce que M. B. vivrait comme le mortel heureux du poëte, *qui croit que tout finit où finit son domaine?* Est-ce que le dermatophile de province ne saurait pas que, non-seulement dans leurs écrits (voyez *Diction. de méd.*, 2e éd., art. PEAU), mais aussi dans leur enseignement, les disciples de Biett ont insisté, bien avant que M. B. leur en eût fait un devoir, sur l'importance des causes en pathologie cutanée, et qu'ils font actuellement des tentatives pour grouper les maladies d'après leurs affinités pathologiques?

Mais probablement M. Baumès s'inquiète moins de ces tentatives de progrès que de l'adoption de sa classification. Et comme les dermatophiles de Paris ne veulent pas retomber dans le chaos où nous étions il y a un demi-siècle, et dans lequel M. Baumès voudrait nous replonger, chaos que l'école de Willan a eu tant de peine à débrouiller; comme ces dermatophiles croient qu'on ne peut comparer, coordonner, généraliser avec fruit, qu'après avoir préalablement divisé, isolé, décrit exactement, il s'ensuit, selon la logique de M. B., que les auteurs dont il s'agit ne doivent attacher aucune importance à l'étiologie des maladies cutanées. Il est même sur le point de se formaliser que nous ayons osé citer Hippocrate, et il aurait voulu, pendant que nous étions en train, que nous eussions cherché à apprécier *la valeur médicale probable* que ce grand homme eût attachée à une classification du genre de celle que nous préférons. M. B. sait bien que nous n'avons pas l'habitude de perdre notre temps à disserter sur ce qu'Hippocrate ou Galien *aurait pu penser;* c'est bien assez d'avoir à réfléchir sur ce qu'ils ont pensé en réalité. Cependant, si M. B. tient à connaître notre opinion à ce sujet, nous allons le satisfaire : nous croyons, en nous fondant sur le sens droit qui caractérisait Hippocrate, que ce médecin aurait adopté la classification de Biett-Willan, qu'il aurait considérée comme une classification *réfléchie*, tandis qu'il aurait fortement repoussé les spéculations de

M. B., qu'il aurait estimées fort *déplacées* et non moins *excentriques*.

M. B. ne peut se lasser d'admirer que nous en soyons encore à ignorer la cause de beaucoup de maladies de la peau; et, tout en nous plaçant au rang des plus clairvoyants, il a soin de s'attribuer un degré de clairvoyance bien plus élevé encore, puisqu'il est capable de découvrir facilement toutes les causes des maladies cutanées. C'est sans doute à ce degré élevé et rare de clairvoyance qu'il doit le bonheur de comprendre tous les avantages de sa classification.

M. B. ne comprend pas que l'on puisse s'astreindre à tracer des tableaux descriptifs exacts, pour que *des successeurs*, n'ayant plus à s'occuper de ce travail préliminaire, difficile et indispensable, puissent faire progresser d'autres parties de la science médicale, la thérapeutique médicale par exemple : cela nous afflige, mais nous ne saurions qu'y faire.

M. B. s'efforce de nouveau de nous faire comprendre les avantages de ses idées sur l'inconnue appelée *fluxion*. Ces avantages, nous les avons jugés dans notre analyse; nous ne les trouvons ni plus ni moins considérables depuis la lecture de la *Courte réplique*. Nous dirons seulement un mot ici du reproche que M. B. nous adresse, d'avoir défiguré ses idées relativement à la fluxion. Nous avons si peu défiguré les idées de M. Baumès que nous les avons citées textuellement; et afin qu'il n'en ignore pas, nous répéterons ici ce que nous avons déjà dit. M. Baumès appelle *fluxion l'activité vitale vicieusement concentrée dans une partie* (*Nouv. dermat.*, t. I, p. 6). C'est exactement ce que nous avons dit dans notre analyse. M. B. avoue, dans sa *Dermatologie*, et répète dans la *Courte réplique*, que cette activité est un principe *inconnu*, un *x* (*Courte réplique*, p. 22). C'est aussi ce que nous avons exposé dans notre analyse. Ainsi, il est bien compris, bien répété, que *fluxion* ou *x* c'est *exactement la même chose*; nous sommes, par conséquent, libres d'employer indistinctement l'un ou l'autre de ces termes : M. B. préfère le terme *fluxion*; nous, nous préférons le terme *x*, voilà tout le travestissement que nous avons fait éprouver aux idées de l'auteur. Ce travestissement nous a été fort utile, puisqu'il nous a permis de montrer clairement que : *eczéma à x de cause externe*, ne signifiait rien de plus que : *eczéma par cause externe*; d'où il résulte que, par la création de son *x*, M. B. n'a fait qu'embrouiller davantage un problème qui l'était déjà bien assez.

M. B. nous prête la perfide intention d'avoir voulu persuader à

nos lecteurs qu'il avait composé son Traité sans jamais avoir vu de maladies cutanées. Si telle avait été notre intention, nous aurions au moins ajouté que M. B. était aveugle; car nous annoncions dans notre article qu'il était à la tête d'un service spécial de maladies cutanées. Mais on entrevoit facilement que ce fougueux dermatophile a voulu donner le change sur une opinion dont il sentait lui-même toute la justesse; et comme nous tenons beaucoup à cette opinion, nous allons la répéter ici. *Il n'est pas de médecin qui, sans avoir jamais vu de maladies cutanées, n'eût été capable de composer un pareil traité.* Cela ne veut pas dire que M. B. n'a jamais vu de maladies cutanées, mais seulement qu'il a écrit comme s'il n'en avait pas vu.

Enfin, M. B. nous prie *de lui permettre de ne pas accepter l'éloge que nous avons fait de son traité des maladies vénériennes.* Sur ce point, nous le laissons parfaitement libre; nous comprenons très-bien, *de la manière dont il a l'esprit tourné* (*Courte réplique*, p. 29), qu'il ait pu ne pas croire à la sincérité de cet éloge; mais nos lecteurs, *qui n'ont point l'esprit façonné à la manière de M. Baumès*, y verront la preuve que nous n'aurions pas demandé mieux que de louer la *Nouvelle dermatologie*, si nous y eussions trouvé matière à louanges.

La *Courte réplique* renferme encore quelques attaques aussi bien fondées que celles que nous venons de passer en revue, et exclusivement dirigées contre MM. Cazenave et Schedel. Nous laissons à ces auteurs le soin de les relever, s'ils jugent qu'elles en méritent la peine.

Mort d'Hahnemann.

Le célèbre Hahnemann, l'auteur du système médical connu sous le nom d'*homéopathie*, est mort à Paris, dans les premiers jours de ce mois, à un âge fort avancé. Il était né en 1755, à Meissen, en Saxe, et avait par conséquent 88 ans. Nous laisserons aux adeptes de ce système extra-scientifique, qui peut être mis sur la même ligne que le mesmérisme ou le magnétisme animal, à faire l'éloge funèbre de leur chef. On sait qu'à la suite de vives oppositions qu'il éprouva en Allemagne, par suite de sa manière de pratiquer la médecine et de dispenser ses médicaments, Hahnemann s'était retiré il y a 7 ou 8 ans à Paris, attiré sans doute par la vogue bruyante qu'avait alors sa doctrine dans la capitale et dans quelques villes de France. Malgré sa grande intelligence et sa capacité

réelle, qu'attestent un grand nombre de travaux publiés avant 1789, et même quelques parties des livres où il expose sa doctrine, rien ne peut nous faire soupçonner qu'Hahnemann n'ait été de bonne foi en soutenant les idées absurdes et ridicules qui en constituent le fond : n'a-t-on pas vu maintes fois les plus fortes intelligences dupes des plus étranges hallucinations ! La mort d'Hahnemann n'avancera ni ne reculera la chute de la thérapeutique homéopathique : comme toutes les opinions qui s'adressent à la crédulité humaine, elle se sera développée et s'éteindra, sans qu'on sache bien comment elle a pu se propager, et pourquoi on n'y a plus foi.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité de toxicologie, par M. Orfila ; 4e édit., revue, corrigée et augmentée, avec une planche. Paris, 1843, in-8°, 2 gros vol., chez Fortin, Masson et comp., libraires.

La première édition de cet ouvrage, devenu classique dans toute l'Europe, date de 1814 et 1815. Il n'y a qu'à consulter la *Toxicologie* de Plenk (1785 ou 1802), ou le *Manuel* de J. Frank (1800 et 1803, trad. fr.), ou enfin les chapitres que Mahon et Fodéré consacrèrent à l'histoire des poisons dans leurs *Traités de médecine légale* publiés peu d'années avant le livre de M. Orfila, pour se convaincre du peu d'avancement de cette partie de la science médicale, et du vague où étaient encore ses doctrines générales. Des travaux remarquables, ou antérieurs ou presque contemporains, ceux de Fontana, de Hunter, de Falconer, de Chaussier, de Renaud, de Tartra, de Nysten, de Drouart, de Brodie, d'Emmert, de Jaeger, de Magendie et Delisle, etc., avaient bien éclairé divers points de toxicologie, soit sous le rapport physiologique ou thérapeutique, soit sous celui de la médecine légale. Mais combien ces travaux partiels étaient loin de pouvoir constituer une véritable science toxicologique ! Les théories browniennes qui dominaient la physiologie pathologique s'étaient peut-être jusqu'alors opposées à ce résultat, de même que les systèmes de Broussais et de Rasori y ont été ensuite des obstacles contre lesquels il faut lutter encore. La partie chimique ou médico-légale avait été surtout très-négligée. C'est aux efforts de M. Orfila, poursuivis dans tout le domaine de la toxicologie, depuis trente ans, avec autant de talent que de persévérance, c'est à l'im-

pulsion qu'il a donnée de toutes parts aux recherches qui concernent les poisons, que cette science doit ses doctrines les plus exactes et ses procédés techniques les plus sûrs et les plus ingénieux, qu'elle doit, en un mot, de s'être élevée sur des bases plus étendues et plus stables. Par un privilége peu commun dans les sciences médicales, la toxicologie pouvait, presque à l'instar des sciences physiques, employer, varier de toutes manières les expériences : car, quoiqu'on en ait dit, les expériences sur les animaux vivants, employées avec toute la réserve d'une analogie sévère, ont été et seront toujours l'un des moyens les plus puissants pour avancer les connaissances toxicologiques. Qu'est-ce qui pourrait les remplacer, là où l'observation est incomplète ou manque tout à fait, soit pour dévoiler les effets morbides des poisons, soit pour apprécier la thérapeutique par laquelle on peut les combattre, soit enfin pour rechercher et déterminer les procédés chimiques propres à constater légalement leur emploi. C'est en puisant habilement à cette source féconde de l'expérimentation que M. Orfila a réellement créé la toxicologie.

Nous ne nous étendrons pas beaucoup sur l'analyse de cette quatrième édition de la *Toxicologie* de M. Orfila. D'abord, dans cette édition, le livre ne diffère pas, quant à sa constitution même, de ce qu'il était dans la précédente. Ensuite, si la nouvelle édition s'est enrichie du grand nombre de recherches propres à l'auteur, et des travaux accumulés depuis 1826 sur la toxicologie, ces travaux et ces recherches sont connus de nos lecteurs par les mémoires *in extenso* et par les extraits détaillés qui ont été publiés dans ce journal. Ainsi, ce serait nous livrer à des redites inutiles que de donner l'analyse des nombreux et importants mémoires publiés dans ces dernières années par M. Orfila sur l'arsenic, le sublimé corrosif, le tartre émétique et les préparations antimoniales, les composés de cuivre, sur les acides concentrés, sur les alcalis fixes, la potasse, la soude et la chaux, etc., et qui nécessairement entrent dans cette 4e édition de la *Toxicologie*. Nous nous contenterons de remarquer ici combien ces travaux, en éclairant d'une plus vive lumière le mode d'intoxication de ces diverses substances, ainsi que le traitement de l'empoisonnement qui suit leur ingestion, en étendant d'une manière toute nouvelle les recherches médico-légales destinées à le constater, combien ces travaux ont dû apporter de modifications à cette 4e édition, et pour ce qui concerne la doctrine générale de l'empoisonnement, et pour ce qui a trait à l'histoire physiologique et médico-légale de chaque poison. Ce fait capital de l'absorption des poisons, de

leur transport dans tous les tissus et de leur passage par les voies émonctoires de l'urine, chimiquement démontré pour la première fois par M. Orfila, devait nécessairement amener une révolution considérable dans la toxicologie. La thérapeutique en retirait tout d'abord de grands avantages, et appliqué aux recherches médico-légales, il reculait de beaucoup la puissance de l'expertise chimique, puisqu'il permettait de constater des empoisonnements dans des cas où, auparavant, on n'y serait jamais parvenu. En se rappelant les discussions qu'ont soulevées cette belle découverte et ses applications, on conçoit et on excuse facilement la vivacité avec laquelle l'auteur repousse des attaques acharnées, et qui n'ont pas eu toujours l'intérêt de la science pour mobile. Il nous suffirait, pour justifier ces dernières réflexions, de rappeler la lutte que l'auteur a eue à soutenir contre les partisans posthumes d'une doctrine qui ne reconnaît dans les divers agents vénéneux que deux sortes d'action, l'une hypersthénisante, l'autre hyposthénisante, et qui les a portés à voir dans les effets toxiques de l'arsenic une affection asthénique, qu'on devait nécessairement guérir par des toniques et des stimulants. Comment se fait-il, après toutes nos discussions sur les doctrines médicales, que des idées de cette nature trouvent encore quelque créance! Mais, outre que les symptômes produits par les préparations arsenicales sont loin d'autoriser cette idée vague d'affection asthénique, comment ne comprend-on pas, d'après tous les faits thérapeutiques qui démontrent l'efficacité de médicaments excitants dans des maladies inflammatoires, dans des maladies où le caractère sthénique n'est pas équivoque, que le succès de tous les stimulants du monde ne prouverait pas le caractère asthénique de l'empoisonnement arsenical!

Rappelons maintenant succinctement la disposition du livre de M. Orfila: dans une courte introduction, l'auteur donne la définition du poison, et examine d'après quels moyens et dans quel ordre doivent être étudiées toutes les substances vénéneuses. Suivant lui, une classification basée sur la nature des effets qu'elles produisent facilite l'étude; mais il est impossible d'en faire une rigoureuse, à cause de la variation de ces effets suivant les doses, et en outre suivant que le poison est introduit dans l'estomac, appliqué sur le tissu cellulaire ou injecté dans les veines. Il continue donc, malgré qu'il en reconnaisse l'insuffisance, la même classification qu'il avait adoptée dans les précédentes éditions, et qui est celle de Vicat modifiée. Les poisons sont rangés dans les

quatre classes suivantes : irritants, narcotiques, narcotico-âcres et septiques. Peut-être cette classification gagnerait-elle, puisqu'elle est fondée sur le caractère principal de l'action des poisons, à s'augmenter des corrosifs ou caustiques qui sont confondus avec les irritants proprement dits ou âcres, et qui en étaient jadis séparés, et des spasmodiques, tels que la strychnine ou la noix vomique, qui sont confondus avec les narcotico-âcres, dont ils diffèrent sensiblement. Mais ce sont là des choses de peu d'importance : car, comme le dit avec raison M. Orfila, chaque poison a une action toute spéciale, et l'essentiel est de décrire à part tous ses effets.

Dans la section première de l'ouvrage qui suit l'introduction, est exposée l'histoire particulière des divers poisons, rapportés à chacune des quatre classes mentionnées ci-dessus. Cette section, comme on le conçoit, forme la plus grande partie des deux volumes.

Puis vient la 2e section par laquelle se termine l'ouvrage ; elle est consacrée à des considérations générales sur l'empoisonnement. L'auteur y étudie, dans autant d'articles séparés : 1° quels indices le médecin peut tirer des symptômes auxquels le malade est en proie, et des altérations de tissu constatées après la mort de ceux que l'on soupçonne avoir été empoisonnés ; 2° quelles sont les maladies qui peuvent être confondues avec l'empoisonnement aigu ; 3° quelle est la marche à suivre pour reconnaître la nature des matières suspectes ; 4° quelle est la valeur des expériences tentées sur les animaux vivants dans le dessein de reconnaître si ces matières exercent ou non sur eux une action délétère ; 5° s'il est nécessaire, pour établir que l'empoisonnement a eu lieu, de recueillir une quantité déterminée de substance vénéneuse, ou bien s'il suffit de prouver que cette substance existe dans une proportion quelconque ; 6° enfin l'histoire de l'empoisonnement lent, et celle des accidents consécutifs à l'empoisonnement aigu.

Nous croyons, sans être entré dans de grands détails d'analyse sur cet ouvrage, avoir fait comprendre toute l'importance qui doit s'attacher à cette 4e édition, qui résume tous les travaux polémiques et dogmatiques sur la toxicologie de l'auteur.

R. D.

Traité clinique et pratique des maladies des enfants; par les Drs Rilliet et Barthez. Paris, 1843, 3 vol. in-8°, chez G. Baillière.

Les maladies des enfants ont, dans ces dernières années, fixé d'une manière particulière l'attention des observateurs. Un grand nombre de travaux ont été récemment publiés sur ce sujet intéressant; et malgré les grandes difficultés dont il est entouré, il a été éclairé d'une manière presque inespérée par tous ces efforts réunis. MM. Barthez et Rilliet, qui ont longtemps étudié à l'hôpital des Enfants malades, ont rassemblé leurs nombreuses observations pour en tirer de nouveaux résultats propres à servir d'une manière efficace à l'histoire pathologique de cet âge où les maladies se présentent si souvent avec tant de gravité; aussi, est-ce avec un vif intérêt que nous allons présenter un résumé, trop succinct à notre gré, de cet ouvrage éminemment clinique.

Avant de passer outre, disons un mot de la manière dont les auteurs ont accompli leur tâche. Prenant toujours et rigoureusement les faits comme base de leur discussion et de leur description générale, c'est par une analyse exacte de leurs observations qu'ils ont constamment procédé. Cette manière si sûre, quoique si pénible, d'arriver à des résultats positifs, ne saurait trop être approuvée, et elle était commandée ici peut-être plus qu'en toute autre circonstance, vu les obscurités dont la pathologie de l'enfance était encore enveloppée. C'est donc par une observation attentive, répétée, par une analyse exacte des faits cliniques, et enfin par le procédé numérique, qui seul peut faire tirer tout le parti possible des observations, que MM. Barthez et Rilliet ont exécuté ce travail important.

Dans une introduction qui contient des généralités sur lesquelles nous dirons quelques mots, mais seulement à la fin de cet article, les auteurs exposent ainsi qu'il suit l'ordre dans lequel ils se proposent d'étudier les maladies des enfants. Ils divisent ces maladies en 8 classes, qui sont les suivantes : 1° phlegmasies, 2° hydropisies, 3° hémorrhagies, 4° gangrène, 5° névroses, 6° fièvres continues, 7° tuberculisations, 8° entozoaires.

Les auteurs reconnaissent eux-mêmes que cette division ne comprend pas toute la pathologie de l'enfance. Cela tient à ce que les affections qui n'entrent pas dans ce cadre, ou sont très-rares chez les enfants, ou n'ont qu'une importance tout à fait secondaire, ou sont du domaine de la chirurgie.

Nous n'attachons pas une importance majeure aux divisions adoptées pour la description des maladies ; car nous ne croyons pas que telle ou telle manière de grouper les différentes affections puisse être d'une bien grande utilité pour la connaissance d'objets qui demandent a être étudiés chacun séparément et d'une manière particulière. Il suffit donc pour nous que les descriptions soient présentées dans un ordre méthodique quelconque, de manière à ce qu'on puisse facilement les trouver. Peut-être, sous ce point de vue, la division adoptée par MM. Rilliet et Barthez n'a-t-elle pas tous les avantages qu'on pourrait exiger, car les affections des divers organes se trouvent disséminées dans des points souvent fort éloignés les uns des autres, et en outre la nature des maladies n'étant pas toujours très-bien déterminée, il peut s'élever des discussions sur la place à donner à chacune d'elles ; toutefois, c'est là un reproche bien léger ; car le lecteur semettra facilement au courant de cette distribution, aujourd'hui moins usitée que dans les siècles passés.

Entrons donc sans autre préambule dans les descriptions particulières. Après de courtes généralités sur les inflammations, MM. Barthez et Rilliet entreprennent l'histoire des phlegmasies de la poitrine. Ces maladies, naguère si peu connues, sont celles pour lesquelles la science a le plus fait dans ces dernières années. Aussi, trouvons-nous, dans l'ouvrage de MM. Rilliet et Barthez une description beaucoup plus complète que celles qui avaient été jusqu'ici présentées dans les traités des maladies des enfants. Un des points les plus importants qui se trouvent discutés dans cet article est la dilatation des bronches. Suivant ces auteurs, la bronchite aiguë produit fréquemment cette dilatation; mais il est à regretter que les auteurs n'aient pas donné la proportion exacte dans laquelle cette lésion se présente. La dilatation des bronches, en pareil cas, est probablement une dilatation momentanée, et qui disparaîtrait sans doute quelque temps après la guérison : ce serait un sujet intéressant que de rechercher si en effet les choses se passent de cette manière, et ces recherches ne seraient peut-être pas impossibles, en tenant compte de tous les faits dans lesquels une bronchite à marche aiguë, soit primitive, soit secondaire, se développe chez les enfants. Nous ne parlerons pas ici de l'article sur la pneumonie dont nous avons déjà rendu compte à l'occasion d'une monographie publiée, il y a quelques années, par ces deux auteurs, et nous passons immédiatement à l'article *Emphysème*.

La place accordée par MM. Rilliet et Barthez à l'emphysème au

milieu des phlegmasies prouve la vérité de ce que nous avons avancé plus haut, sur l'embarras dans lequel devait nécessairement les jeter la division qu'ils ont admise. L'emphysème, en effet, n'étant qu'une distension des vésicules pulmonaires, ne saurait être regardé comme une phlegmasie, ni même comme le résultat constant d'une phlegmasie, puisqu'on a cité des exemples où aucune cause de cette maladie n'avait existé. Au reste, il faut ajouter que l'emphysème décrit par MM. Rilliet et Barthez n'est qu'une dilatation des vésicules bronchiques sans hypertrophie, et qu'ils n'ont pas trouvé de lésions semblables à celles décrites par Laennec et par M. Louis. Ces deux derniers auteurs, et M. Louis en particulier, ont cependant cité des cas dans lesquels l'affection remontait jusqu'à la première enfance. Il serait important que les observateurs qui s'occupent des maladies de cet âge eussent ces faits présents à l'esprit, afin d'examiner attentivement, sous ce point de vue, tous les cas dans lesquels les enfants éprouvent une difficulté plus ou moins prolongée de la respiration.

La pleurésie a offert aux auteurs plusieurs points importants et nouveaux à étudier : et d'abord ils avaient à examiner, sous le rapport de l'exploration de la poitrine, la valeur d'un signe physique qui a été récemment mis en discussion. Il résulte de leurs recherches que, chez les enfants, peut-être plus que chez les adultes, les signes physiques se rapprochent beaucoup de ceux de la pneumonie, au moins dans certaines périodes de la maladie, et que par conséquent il faut, dans leur examen, apporter un très-grand degré d'attention. Nous ne pousserons pas plus loin cette revue des articles contenus dans la grande classe des inflammations. Il nous suffit d'en avoir exposé quelques-uns pour montrer que MM. Rilliet et Barthez n'ont laissé échapper aucune occasion de soumettre à une discussion rigoureuse et à l'épreuve des faits les sujets en litige et sur lesquels l'observation seule pouvait jeter quelque jour.

La classe des hydropisies a offert à MM. Rilliet et Barthez des sujets moins importants à étudier, cependant nous y avons remarqué l'œdème du poumon, dont les auteurs ont observé un assez grand nombre de cas, mais auxquels ils n'ont trouvé aucun caractère distinctif; l'hydrocéphale aiguë, qu'ils ont distinguée avec soin des épanchements inflammatoires, et enfin l'article sur les causes de l'anasarque, qui est aussi complet qu'on puisse le désirer.

L'histoire des hémorrhagies chez les enfants est, comme on sait,

peu avancée : il était donc d'un grand intérêt de les décrire avec quelque soin. MM. Rilliet et Barthez ont réuni un assez grand nombre d'observations, qui prouvent que les hémorrhagies peuvent se montrer dans presque toutes les parties du corps, dans un âge peu avancé. Ils citent à ce sujet des observations très-intéressantes. Toutefois, elles ne sont pas assez nombreuses pour qu'ils aient pu en faire sortir une histoire complète de toutes les hémorrhagies dont ils ont vu des exemples. Celle qui, sous le rapport de la complète description des symptômes, est la plus importante, est sans contredit l'apoplexie cérébrale, que sa rareté a rendue jusqu'à présent si obscure.

L'histoire du *purpura hæmorrhagica* fournit à MM. Rilliet et Barthez quelques considérations intéressantes, mais sur lesquelles nous ne pouvons pas insister.

Arrivons maintenant à l'histoire des gangrènes, qui a une importance plus grande; car c'est une maladie des plus graves et qui se présente assez fréquemment chez les enfants. Déjà MM. Rilliet et Barthez ont publié sur les angines gangréneuses un mémoire important qu'ils ont fondu dans l'ouvrage dont nous nous occupons, et dans lequel ils ont démontré que si, comme l'a prouvé M. Bretonneau, les angines regardées autrefois comme gangréneuses sont le plus souvent des inflammations pseudo-membraneuses avec altération et fétidité de la pseudomembrane, il ne faut pas, avec quelques médecins, exagérer cette manière de voir; car ils ont observé des cas où la gangrène du pharynx a été mise hors de doute par la dissection. La gangrène de la bouche, si bien décrite déjà par M. Taupin, a été pour MM. Rilliet et Barthez le sujet de recherches qui ont ajouté des faits importants à ceux que nous connaissions déjà.

La 5e classe, consacrée aux névroses, comprend plusieurs maladies graves de l'enfance. Nous y trouvons d'abord la coqueluche, affection rebelle, dans laquelle le traitement est si souvent inefficace, et qui peut, par les complications fréquentes qui viennent s'y joindre, entraîner la mort. MM. Rilliet et Barthez, en analysant sévèrement les observations qu'ils ont recueillies, ont examiné avec soin chacun des principaux symptômes de l'affection, dont ils ont, de cette manière, tracé une description exacte. Comme les auteurs qui les ont précédés, ils ont reconnu que les vomitifs avaient une action marquée sur le nombre et l'intensité des crises.

Ils ont ensuite décrit, sous le nom de *spasme de la glotte*, l'affection à laquelle les Allemands ont donné le nom d'*asthme thy-*

mique; mais malheureusement ils n'ont pas eu d'observations propres à leur faire convenablement connaître cette affection si mal définie; ils n'en citent qu'une, qui diffère considérablement de la plupart de celles que les auteurs allemands, et en particulier Kopp, ont rapportées, de sorte qu'ils n'ont pu, par leur propre expérience, résoudre aucune difficulté. Tout reste donc encore à faire sur ce sujet intéressant.

Prononcer le mot de convulsion quand il s'agit des maladies des enfants, c'est rappeler une affection qui autrefois était regardée comme de la plus haute importance; et cependant MM. Rilliet et Barthez n'ont eu qu'à s'en occuper brièvement, parce que les progrès de la pathologie leur ont permis de rattacher à des causes particulières ce symptôme que nos prédécesseurs regardaient comme formant la maladie tout entière. Ils s'étendent davantage sur la chorée et la contracture des extrémités. Ils ont eu l'occasion d'en observer un certain nombre de cas, dont ils ont introduit l'analyse dans la description générale.

Arrivant à la 6e classe, consacrée aux fièvres continues, MM. Rilliet et Barthez décrivent d'abord la fièvre typhoïde, dont l'existence chez les enfants était presque révoquée en doute il y a quelques années, et dont les observations se multiplient aujourd'hui d'une manière remarquable. Vient ensuite la variole, étudiée avec tant de soin par les auteurs qui se sont occupés des maladies de la peau, et qui a cependant été présentée d'une manière un peu nouvelle par les deux auteurs. Cependant, excepté dans la forme, il ne pouvait guère y avoir dans cet article de considérations véritablement neuves: celles qui nous ont le plus vivement frappés sont relatives à l'influence de la variole sur la formation des tubercules, influence niée par les auteurs, et celle qu'exercent les tubercules eux-mêmes sur la variole. Suivant MM. Rilliet et Barthez, elles seraient telles que, lorsque la diathèse tuberculeuse est bien déclarée, l'organisme devient réfractaire à la contagion, et que, si parfois quelques cas de variole se déclarent dans de semblables circonstances, elle est moins grave. Nous avons examiné attentivement les faits que rapportent à ce sujet MM. Barthez et Rilliet, et nous devons dire qu'ils ne nous paraissent pas assez complets ni assez concluants pour entraîner une conviction entière sur tous les points. Déjà ces auteurs avaient nié l'influence de la fièvre typhoïde sur la tuberculisation; mais ils n'ignorent pas que, dans plusieurs cas bien authentiques, on a vu des tubercules non pas se développer, mais recevoir une impulsion notable d'une maladie

fébrile intercurrente. Pour renverser de pareils faits, il faudrait prouver que ce ne sont là que de simples coïncidences ; et pour cela, il faudrait, dans un nombre considérable de cas de phthisie et de variole, prouver que la proportion des faits de ce genre se rencontre aussi bien dans les affections fébriles que dans les affections non fébriles. Ce sont là, du reste, des questions difficiles, pour lesquelles les observations de MM. Rilliet et Barthez peuvent servir de renseignement utile.

La scarlatine, la rougeole, sont ensuite décrites avec tout le soin qu'exigent des maladies aussi fréquentes dans le jeune âge, et souvent si graves.

La 7e classe, consacrée aux tuberculisations, exigeait nécessairement de grands développements, car ces maladies, très-fréquentes chez les enfants, affectent plus encore que chez l'adulte les organes les plus divers. Sur ce sujet important, nous nous contenterons d'examiner quelques questions générales qui ont été traitées par les auteurs. Et d'abord nous y trouvons quelques faits relatifs à l'oblitération de l'artère pulmonaire observée par MM. Schrœder, Van der Kolk, Louis et Natalis Guillot, dans les cas de tuberculisation du poumon. Contrairement à ces observateurs, MM. Rilliet et Barthez ont trouvé les ramifications déliées de l'artère pulmonaire perméables à l'injection au milieu d'un tissu dense, infiltré de matière tuberculeuse grise, et criblé de granulations; mais il semble résulter de leurs descriptions que, dans ces points, l'injection était beaucoup moins abondante que dans ceux où le tissu pulmonaire restait sain. Or, c'est justement sur ce degré d'abondance qu'il eût fallu insister, car si on ne trouve que quelques ramuscules isolés entre les masses tuberculeuses, cela suffit pour confirmer les assertions des auteurs que nous venons de citer, puisque l'imperméabilité de l'artère dans une grande étendue se trouve par là démontrée. S'il en était autrement, il faudrait en conclure que les choses se passent chez les enfants d'une autre manière que chez les adultes : car les nombreuses injections faites par M. Guillot sont tellement convaincantes, qu'il n'y a point le moindre doute à élever à leur égard.

Quant à la question de savoir si l'inflammation peut être une cause de production des tubercules, il est assez difficile de suivre à cet égard le raisonnement des auteurs; cependant, on voit qu'ils se fondent principalement sur ce qu'ils ont trouvé chez les enfants une infiltration grise ne contenant aucune granulation, étant par cela même, suivant eux, un simple produit d'in-

flammation chronique, et pouvant par la suite donner lieu à la production de véritables tubercules développés au milieu d'elle. Nous ne pouvons admettre sur ce point la manière de voir des auteurs: d'abord il n'est nullement démontré que, lorsqu'on trouve une masse de matière grise transparente sans aucune granulation jaune dans son centre, cette masse soit distincte de la matière grise tuberculeuse ordinaire, et que, par conséquent, elle ait une origine différente. Ensuite, en supposant que cette matière grise à l'état de simplicité ne se fût trouvée que dans les observations de MM. Rilliet et Barthez, on devrait plutôt, en bonne logique, en conclure qu'ils ont vu la matière tuberculeuse à une époque moins avancée, ce qui leur a été ensuite démontré par le développement des granulations tuberculeuses.

Les auteurs passent ensuite à l'examen de cette question de la fréquence des tubercules dans les divers organes; et ici, armés d'un grand nombre de faits qu'ils envisagent sous un point de vue des plus importants, ils arrivent à des conclusions très-satisfaisantes, appuyées sur des résultats numériques auxquels nous engageons le lecteur à recourir. On sait que, d'après les recherches de M. Louis, c'est une loi pathologique, chez l'adulte, qu'il n'existe point de tubercules dans les autres organes, sans qu'on en trouve en même temps dans les poumons. On n'a cité qu'un bien petit nombre de faits qui fassent exception à cette règle; mais, d'après les observations de M. Papavoine et d'après celles qui ont été recueillies par MM. Rilliet et Barthez, cette loi n'a plus la même constance chez les enfants. Le premier a vu, en effet, 12 fois sur 50 cas, les tubercules envahir les autres organes sans se montrer dans les poumons, et les derniers ont fait la même observation 47 fois sur 312 tuberculeux. Il est toutefois une circonstance qu'il faut mentionner, c'est que, si on ne se contente pas d'examiner le poumon, si on porte son exploration sur les ganglions bronchiques, la proportion de ces cas contraires à la règle est beaucoup moins considérable, et ne diffère pas sensiblement de celle que l'on a observée chez l'adulte.

Nous ne nous étendrons pas plus longtemps sur les faits extrêmement intéressants que nous offre encore l'ouvrage de MM. Rilliet et Barthez : nous n'avons pas eu la prétention de donner une analyse de ce travail, qui, par la manière dont il est conçu et exécuté, présente à chaque page des détails d'un vif intérêt. Nous aurions encore bien des éloges à leur donner sur chaque sujet en particulier, et peut-être aussi quelques objections à leur adresser; car leur travail est trop important pour qu'on puisse se borner à en présenter une analyse sans discussion; malheureusement l'espace nous manque, et nous sommes réduits à renvoyer nos lecteurs à l'ouvrage lui-même.

Disons seulement d'une manière générale que chaque point y est traité avec méthode et clarté, et que si parfois les auteurs ont montré un penchant un peu trop prononcé pour la généralisation, ils se sont cependant appesantis avec une préférence marquée sur les faits nombreux dont ils ont enrichi la science. Pour montrer quel prix ils ont attaché à l'observation, et combien ils l'ont prise au sérieux, il suffit de jeter un coup d'œil sur les tableaux

qu'ils s'étaient tracés d'avance, afin de les remplir au lit du malade. A l'aide de ces tableaux, dont ils nous ont donné les modèles dans le 3e volume, rien d'important ne pouvait leur échapper. Ce serait donc une injustice que de refuser à cet ouvrage un large tribut d'éloges, et de ne point reconnaître qu'il doit servir efficacement à l'avancement de la science. Ce sont là de ces travaux consciencieux, lents, patiemment élaborés, dont on ne saurait trop encourager les auteurs, car ce sont ceux qui portent les fruits les plus durables. Les médecins, si souvent embarrassés auprès des enfants malades, trouveront dans l'ouvrage de MM. Rilliet et Barthez les éléments d'un diagnostic solide, et un traitement varié qu'ils pourront appliquer à des cas bien déterminés.

Histoire de l'épidémie de méningite cérébro-spinale observée à Strasbourg en 1840 *et* 1841 ; par M. Gabriel Tourdes. Brochure in-8° de 180 pages ; Strasbourg, chez Derivaux, et Paris, chez J.-B. Baillière.

Dans ce travail important, M. Tourdes a tracé une histoire complète de la méningite cérébro-spinale, dont il a observé un bon nombre de cas. Il commence par un historique assez étendu, dans lequel il passe tour à tour en revue les épidémies semblables à celles dont il va traiter, et qui, depuis les temps les plus anciens, ont sévi à diverses époques. Ces recherches historiques n'ont guère qu'un intérêt de curiosité ; car, ainsi que l'on peut s'en convaincre par un simple coup d'œil, il est douteux, au moins pour la grande majorité des épidémies citées par M. Tourdes, que les maladies indiquées par les anciens auteurs fussent les mêmes que celle qui a sévi à Strasbourg.

Passons donc à une partie plus positive, c'est-à-dire à la description de ce que M. Tourdes a observé lui-même.

Ayant recherché si dans la constitution médicale il avait existé quelque chose qui pût faire prévoir le développement d'une épidémie, M. Tourdes a trouvé, comme il arrive ordinairement quand on examine les choses avec attention et qu'on ne se contente pas de simples *à peu près*, que la méningite cérébro-spinale est apparue brusquement, sans avoir été précédée par des modifications notables dans la constitution médicale. Il n'en est pas de même des diverses conditions dans lesquelles se sont trouvés les sujets chez lesquels la maladie a d'abord éclaté, c'est-à-dire les militaires de la garnison. M. Tourdes ayant fait des recherches statistiques à cet égard, a vu que l'apparition de l'épidémie avait eu lieu à une époque où l'effectif de l'armée ayant été augmenté, un grand nombre de jeunes gens avaient été arrachés à leurs foyers, étaient venus encombrer les garnisons, et, par suite de cet encombrement, rendre insuffisantes les ressources hygiéniques dont on pouvait disposer. Ces circonstances durent avoir d'autant plus d'effet que la saison était plus rigoureuse et que les soldats eurent plus à souffrir. Aussi M. Tourdes est-il naturellement conduit à penser que ce sont là les principales causes du développement de l'épidémie.

Cette épidémie a été très-meurtrière, puisque, d'après les calculs de l'auteur, sur 195 militaires, 122 ont succombé. La lecture des détails dans lesquels M. Tourdes entre à cet égard, ainsi que sur les autres causes particulières, est fort intéressante; mais nous devons y renvoyer, parce qu'il ne serait pas possible de lui conserver son intérêt dans une analyse.

Passant ensuite à la description de la maladie, M. Tourdes trouve les symptômes semblables à ceux qui ont été observés par les autres auteurs; mais il pousse les investigations beaucoup plus loin qu'eux, examinant chacun des symptômes en particulier, soumettant les observations à une analyse rigoureuse, et en tirant des résultats numériques d'une grande valeur. On ne saurait donner trop d'éloges à cette partie de la brochure de M. Tourdes, qui est, sans contredit, le meilleur document qui existe sur la symptomatologie de cette épidémie. Nous nous contenterons ici d'exposer le résumé rapide qu'il en a donné sous le titre de *Marche de la maladie.*

«La maladie débute par une céphalalgie cruelle, accompagnée de vertiges, de nausées et de vomissements; la douleur se propage à la nuque et au rachis, elle envahit les extrémités; les idées s'égarent, la connaissance se perd, et le malade est en proie à une agitation convulsive; la tête est renversée en arrière; la face, rouge ou pâle, offre l'expression de la douleur; la température de la peau est normale ou diminuée, le pouls naturel ou ralenti. Cet état dure jusqu'au 3e jour, époque à laquelle se développent l'éruption labiale, les pétéchies, les taches lenticulaires et les épistaxis; l'urine devient abondante et sédimenteuse, la constipation opiniâtre. Bientôt la connaissance reparaît, et avec elle le sentiment des douleurs. Une amélioration légère se manifeste, elle fait naître des espérances qui se réalisent rarement; les phénomènes cérébro-spinaux reprennent leur acuité; la réaction fébrile s'allume; la langue jaunit, rougit et se sèche; la diarrhée succède à la constipation; tantôt les symptômes nerveux conservent leur violence jusqu'au dernier moment, tantôt ils se calment et persistent opiniâtrément avec une intensité moyenne. Leur marche est entrecoupée de rémissions et d'exacerbations. La faiblesse et l'amaigrissement font d'effrayants progrès; la réaction fébrile revêt une forme typhoïde ou hectique, et le malade expire dans le marasme après une tranquille agonie. Si l'issue doit être heureuse, les accidents ne se calment qu'avec lenteur; une longue et périlleuse convalescence précède le rétablissement de la santé.» Quelquefois tous ces symptômes se produisent en un petit espace de temps, et alors la maladie est véritablement foudroyante.

Après avoir étudié avec soin la durée, la terminaison, les complications, les diverses formes de la maladie, que M. Tourdes a peut-être trop multipliées, car il en décrit jusqu'à 11, M. Tourdes passe à l'exposition de l'anatomie pathologique, et il examine au point de vue chimique les organes affectés. Puis, après avoir dit un mot du diagnostic, qui n'offre point de difficulté sérieuse, du pronostic toujours très-grave, du siége et de la nature de la maladie, il arrive au traitement.

Dans cet article important, il commence par exposer les moyens

préservatifs qui doivent principalement fixer l'attention des médecins ; car, s'il est vrai, comme le pense l'auteur, et comme on peut le croire d'après les considérations sur les causes productives de l'épidémie, que l'encombrement et le défaut de soins hygiéniques sont les principales circonstances du développement de la maladie, on pourrait espérer de prévenir, en les éloignant, une épidémie dont il est ensuite bien difficile d'arrêter la marche et de détourner les effets.

Quant au traitement curatif, M. Tourdes trouve, comme déjà M. Chauffard l'avait trouvé avant lui, que les saignées sont insuffisantes, que les réfrigérants et les mercuriaux sont dans le même cas, que les révulsifs cutanés ont de plus l'inconvénient d'augmenter les douleurs, que l'émétique à haute dose n'a exercé une influence heureuse que dans 2 cas, petit nombre qui rend pour nous cette influence plus douteuse qu'elle ne semble l'être pour l'auteur.

Arrivant ensuite à l'opium, ce moyen que M. Chauffard a donné comme véritablement héroïque, M. Tourdes trouve que dans l'épidémie de Strasbourg il a été bien loin de jouir des mêmes avantages, et quoiqu'on doive avoir égard aux résultats positifs de M. Chauffard, qui cependant ne sont pas extrêmement heureux, puisqu'il y a eu encore une mortalité de 50 pour 100, les faits cités par M. Tourdes sont de nature à jeter quelque doute sur l'efficacité réelle de l'opium, et à nous faire penser que dans cette épidémie, comme dans presque toutes les autres, la cause primitive de l'affection est évidemment trop violente pour que les moyens qu'on lui oppose puissent en triompher. Les mêmes réflexions s'appliquent au sulfate de quinine à haute dose. Si l'on remarque d'ailleurs que les divers médicaments préconisés ont paru n'avoir un résultat heureux qu'à une époque assez avancée de l'épidémie, c'est-à-dire lorsque celle-ci devait avoir déjà perdu de sa violence, on conviendra avec l'auteur qu'il vaut mieux chercher à prévenir ces affections épidémiques que de mettre sa confiance dans des moyens trop souvent incertains.

Nous croyons devoir rapprocher de l'analyse de l'ouvrage de M. Tourdes un extrait des articles publiés sur la même maladie dans un recueil particulier (*Revue médicale* et *Gaz. méd. de Paris*, 1842); M. Chauffard, médecin de l'hôpital d'Avignon, et M. Forget, professeur de clinique médicale à la Faculté de Strasbourg, ont, chacun de son côté, décrit les épidémies qui ont régné dans ces deux villes. Voici ce qui résulte de leurs recherches.

A Avignon, il y a eu deux épidémies séparées par un intervalle de 6 mois ; dans la première, qui eut lieu en 1840, les malades moururent presque tous ; dans la seconde, la mortalité, qui avait d'abord été tout aussi effrayante, diminua ensuite notablement : la médication ayant été modifiée par M. Chauffard. A Strasbourg, il n'y eut, en 1841, qu'une seule épidémie ; et la mortalité fut à toutes les époques de cette épidémie beaucoup moins grande que dans la première ville.

Ni à Strasbourg, ni à Avignon, on n'a pu découvrir de causes particulières de cette épidémie ; les sujets, qui étaient presque tous

des militaires dans la force de l'âge et d'une très-bonne constitution, étaient presque toujours violemment saisis par la maladie au moment où ils devaient le moins s'y attendre. Les lésions anatomiques ont été, sous un certain rapport, identiques dans les deux villes, et en ont différé sous d'autres. Ainsi, à Strasbourg, M. Forget n'a trouvé de lésions que dans les membranes qui recouvrent la moelle épinière, tandis qu'à Avignon, M. Chauffard a fréquemment noté l'existence d'un ramollissement plus ou moins étendu et plus ou moins profond de la substance cérébrale et de la substance médullaire elle-même. Les lésions des méninges étaient celles d'une vive inflammation, siégeant dans la pie-mère cérébro-spinale; on y trouvait des plaques de pus concret opaque, ou bien une sérosité plus ou moins purulente; les lésions trouvées par M. Chauffard dans la substance nerveuse étaient des plus graves; c'étaient des ramollissements crémeux de l'intérieur des ventricules, de la voûte à trois piliers, du septum lucidum, des destructions plus ou moins étendues de la moelle épinière, et principalement de la partie inférieure et de la queue de cheval. N'y avait-il, entre les lésions trouvées dans les épidémies des deux villes, qu'une différence du plus au moins, ou bien faudra-t-il admettre l'existence de deux maladies différentes? Cette dernière supposition doit être rejetée; car, comme on va le voir, les symptômes étaient les mêmes. Il est évident que l'inflammation qui donnait lieu à ces symptômes était seulement plus violente et plus profonde dans un cas que dans l'autre; et cette différence dans la profondeur des lésions pourrait déjà nous expliquer la différence de gravité des épidémies.

Les symptômes de l'affection étaient assez constants. Survenant, dans le plus grand nombre des cas, d'une manière brusque, ou seulement précédée d'un malaise mal caractérisé, la maladie se manifestait bientôt par une céphalalgie violente, une sensation pénible vers la nuque, des douleurs quelquefois très-intenses le long du rachis, une roideur considérable de la partie postérieure du cou avec flexion de la tête en arrière, puis le délire, sous des formes variées, la stupeur, la fixité des yeux, la dilatation des pupilles, la contraction des muscles de la face, le brisement des membres, une sensibilité marquée au froid, l'abattement, la petitesse, la lenteur, l'irrégularité du pouls : tels étaient les principaux symptômes de la maladie; de plus, en même temps que ces phénomènes avaient lieu, on voyait survenir des vomissements de matière verdâtre, une constipation plus ou moins opiniâtre, plus tard suivie de diarrhée; quelques épiphénomènes sont venus se joindre à l'ensemble de ces symptômes. A Strasbourg, on a observé l'herpes labialis, et à Avignon, un flux puriforme par les narines.

La marche de la maladie était rapide : plusieurs malades ont été, surtout dans les premiers temps, enlevés dans les 48 heures; cependant quelques-uns, comme M. Chauffard en a observé des exemples, n'ont succombé que du 30e au 40e jour, et dans un état de marasme.

Les symptômes nerveux étaient, comme on le voit, les plus importants, surtout si on y joint quelques signes plus légers, dont

nous n'avons pas parlé, comme les mouvements désordonnés, l'agitation de la tête, etc. Cependant, le caractère inflammatoire de la maladie engagea d'abord M. Chauffard à traiter les sujets par les antiphlogistiques, et particulièrement par les émissions sanguines abondantes; mais ce fut sans succès; les topiques révulsifs, les purgatifs répétés, les vomitifs, les préparations mercurielles, les toniques, n'eurent pas plus d'efficacité: aussi la mort fut-elle presque constante dans tout le cours de la première épidémie d'Avignon, et dans la moitié environ de la seconde. M. Chauffard eut alors l'idée de traiter la maladie par l'opium, et bientôt il en obtint une amélioration telle, qu'il en fit la base de son traitement: il le conseilla dans tous les cas et toujours avec succès; ce remède procurait un soulagement marqué, lorsqu'il ne parvenait pas à guérir. M. Em. Chauffard, dans les réflexions qu'il a faites à ce sujet, prévoit une objection qui, en effet, pourrait être présentée: on peut se demander si la diminution de la mortalité ne tiendrait pas à ce qu'au moment où le traitement a été changé l'épidémie avait perdu de son intensité, comme il arrive ordinairement à une certaine époque. M. Chauffard répond que les cas dans lesquels l'opium a été mis en usage étaient, d'après l'ensemble des symptômes, tout aussi graves que les précédents. Cette considération a en effet une valeur réelle; toutefois il y a dans les épidémies quelque chose de si insaisissable, qu'elles peuvent très-bien avoir déjà perdu de leur caractère meurtrier, quand nous n'apercevons pas de changement notable dans leur manifestation morbide. Quoi qu'il en soit, il y a une coïncidence bien frappante entre l'emploi de l'opium et l'amendement des symptômes, et ce qui prouve que l'influence de ce médicament n'est pas entièrement une illusion, bien que les relevés de M. Tourdes démontrentq u'elle est bien loin d'être aussi grande que le pense le médecin d'Avignon, c'est qu'à Strasbourg M. Forget en a obtenu les mêmes effets. C'est à haute dose que M. Chauffard a administré l'opium, et toutes les fois qu'il a craint de donner une trop grande quantité de ce médicament, il a eu à se repentir de cet excès de prudence: 2 ou 3 décigrammes d'opium, et quelquefois plus, dans les 24 heures, étaient ordinairement administrés dès les premiers jours.

De la morve et du farcin chroniques chez l'homme et chez les solipèdes; par M. Tardieu; thèse, Paris, 1843; in-4°, 187 pages, chez J.-B. Baillière.

La morve et le farcin ont été, dans ces derniers temps, étudiés en France par un bon nombre d'observateurs. Celui qui s'en est occupé avec le plus de zèle et de succès est sans contredit M. Rayer. M. Tardieu, qui est un de ses élèves, vient aujourd'hui présenter le résultat de toutes les recherches faites sur la morve et le farcin chroniques, comme M. Vigla l'avait fait pour la morve aiguë. Nous allons donner une analyse un peu détaillée de cette thèse importante, qui résume nos connaissances sur un point pathologique si intéressant.

Dans les considérations générales, M. Tardieu établit d'abord l'identité de la morve et du farcin; mais voici comment il entend cette identité. Identiques, dit-il, eu égard à la cause qui les produit, la morve et le farcin peuvent différer dans les autres caractères. Puis, après avoir établi l'identité de cause et la spécificité de ces maladies, il discute la question de savoir quel est le caractère anatomique de la morve, et il le trouve dans l'ulcération des fosses nasales. Suivant lui, quand on a dit que ces ulcérations n'étaient point constantes dans la morve, on a eu tort, parce que les cas dans lesquels elles manquent sont des cas de morve, non de farcin.

Examinant ensuite les faits pour savoir si la morve et le farcin sont identiques chez l'homme et le cheval, M. Tardieu trouve des différences notables, quant au farcin chronique; mais les faits lui paraissent insuffisants pour se prononcer relativement à la morve.

Après ces considérations, M. Tardieu arrive à la description des deux maladies qu'il examine sous tous les points de vue, en produisant toujours à l'appui les faits les plus importants. Nous ne nous arrêterons pas sur la description des symptômes des deux maladies; ils sont aujourd'hui généralement connus, et ont été étudiés avec beaucoup de soin par M. Tardieu. Relativement à l'étiologie, nous nous contenterons de signaler les paragraphes consacrés à la contagion médiate et immédiate, qui contiennent un très-grand nombre d'expériences et une discussion approfondie de ces importantes questions, d'où il résulte que la contagion, si longtemps et si malheureusement niée par l'école d'Alfort, est aujourd'hui démontrée d'une manière irréfragable.

Le chapitre 4 traite des différences qui séparent la morve et le farcin chroniques de quelques autres maladies des animaux. Ces maladies sont le farcin ou scrofule des ruminants, affection non contagieuse, la gourme, simple catharre non contagieux, le coryza chronique, le reniflement des pores, les abcès des sinus, les tubercules et les ulcérations vermineuses des voies aériennes. M. Tardieu montre en quoi ces maladies ressemblent à la morve et au farcin, et en quoi elles en diffèrent. Puis il arrive au traitement de ces affections chez les animaux, sujet qui n'a pour nous qu'une importance secondaire.

Après avoir ainsi présenté d'une manière rapide la description de la morve et du farcin chroniques chez les animaux, et s'être donné un point de comparaison nécessaire pour bien apprécier ces maladies chez l'homme, M. Tardieu consacre la deuxième partie de sa thèse à leur étude chez ces derniers. Cette deuxième partie est divisée en 2 sections qui sont consacrées, la 1re au farcin et la 2e à la morve chronique; chacune de ces deux sections est à son tour divisée de la manière suivante : d'abord une description générale, dans laquelle se trouve un tableau complet de la maladie; et puis, après avoir dit un mot de la durée et de la terminaison, l'auteur passe à l'étude des principaux symptômes, dont il recherche alors la valeur exacte. Le défaut d'espace nous empêche d'entrer à cet égard dans tous les détails qu'exigeraient les considérations importantes qui se rattachent à l'histoire de la

maladie. Nous croyons plus utile de dire un mot du diagnostic différentiel de ces affections. Voici comment M. Tardieu distingue la morve et le farcin chroniques de la morve et du farcin aigus. Il est, dit-il, à peine nécessaire de rappeler, tant elles sont nombreuses, les différences qui séparent les affections chroniques des affections aiguës. L'érysipèle de la face, l'abondance du jetage pour la morve, pour l'une et pour l'autre l'injection, et par-dessus tout la forme frappante de l'affection aiguë, rendront toujours impossible la confusion de ces deux maladies à l'état chronique et à l'état aigu. L'erreur serait peut-être permise dans les cas où le farcin chronique débute par des symptômes aigus; mais ceux-ci sont le plus souvent locaux, peu graves, et de courte durée, tandis que dans le farcin aigu il se généralise avec une intensité, une promptitude extrême, et s'accompagne presque dès leur apparition, de l'éruption caractéristique: les mêmes distinctions sont applicables à l'angioleucite cancéreuse, qui n'existe peut-être d'ailleurs que sous la forme chronique.

Nous ne suivrons pas M. Tardieu dans son diagnostic détaillé de la morve et du farcin chroniques, et des diverses affections des fosses nasales qui peuvent les simuler, et principalement de ceux qui sont dus au coryza chronique et au scrofule.

Passant au traitement de ces graves maladies, M. Tardieu commence par ces mots : « Il est triste, dit-il, lorsque l'on veut poser les bases d'un traitement, de n'avoir pour point de départ que l'incurabilité de la maladie : il est certain, en effet, que la mort a été le résultat à peu près constant de ces affections ; mais ce n'est pas une raison pour priver le malade de secours ; et récemment M. Monneret a publié un cas de terminaison favorable, ce qui doit inspirer quelque espoir, et engager les médecins à insister sur un traitement énergique.» M. Tardieu, passant en revue les divers symptômes et les diverses lésions de la maladie, indique les divers moyens qui doivent leur être opposés, et parmi lesquels nous distinguons l'ouverture prompte des abcès, les injections excitantes chlorurées, iodées, vineuses, etc., la cautérisation par le feu des ulcères farcineux, le traitement des lésions spécifiques des fosses nasales par les injections créosotées ; ensuite viennent les moyens généraux, parmi lesquels il faut surtout distinguer l'iode et le soufre. On peut encore mettre en usage les toniques et les excitants névrosthéniques : et enfin, un régime hygiénique bien entendu, le changement d'air, de climat même, et surtout une alimentation substantielle.

Tels sont les moyens qu'on oppose à ces redoutables affections. Ils sont malheureusement bien souvent inefficaces ; aussi M. Tardieu insiste-t-il spécialement sur la nécessité d'empêcher toute communication imprudente entre les hommes et les chevaux morveux, et signale-t-il un défaut de précision dans le règlement de police approuvé par le conseil de salubrité, qui défend de faire coucher les palefreniers dans les écuries où se trouvent des chevaux affectés de morve. Il voudrait que l'on comprît dans cette proscription et que l'on indiquât d'une manière spéciale la morve et surtout le farcin chroniques, qui peuvent se présenter d'une manière insidieuse.

Cette thèse est, comme on le voit, digne de toute l'attention des médecins. Faite avec une grande connaissance du sujet, appuyée sur des observations dont un bon nombre ont été recueillies par M. Tardieu lui-même, elle tend à vulgariser la connaissance de ces maladies, qui ont dû, avant ces derniers temps, faire nécessairement un grand nombre de victimes sans qu'on pût savoir quel était le mal qui les enlevait. Aussi recommandons-nous vivement la lecture de cet intéressant travail.

Histoire topographique et médicale du grand hôtel-Dieu de Lyon; par J.-P. Pointe, professeur de clinique à l'École préparatoire de Lyon. 1843, 1 vol. in-8°; à Paris, chez Baillière, et à Lyon, chez Savy jeune.

Sous ce titre, le docteur Pointe a traité à peu près toutes les questions qui se rattachent à l'organisation des hôpitaux en général, et elles sont bien nombreuses; car, ainsi qu'il nous l'apprend, ce n'est pas seulement comme œuvre de charité, c'est aussi comme moyen d'enseignement de la science, qu'il a étudié l'hôtel-Dieu de Lyon. On comprend dès lors toute l'importance d'un pareil travail.

Après avoir rapidement esquissé l'histoire de la fondation et des progrès de ce magnifique établissement, M. Pointe décrit avec grand soin l'hôpital lui-même, et examine tout ce qui se rapporte soit à sa situation, soit à ses dispositions architecturales, soit à son mobilier. Ce sont là autant de questions d'une grande importance, et auxquelles trop souvent on n'a pas accordé l'attention qu'elles réclament. Combien d'hôpitaux sont placés dans une position insalubre, soit parce qu'en les établissant on a voulu profiter de constructions édifiées dans un autre but; parce qu'on a trop cherché à les mettre à la portée des malades, quand il fallait surtout s'occuper de mettre les malades dans les meilleures conditions de guérison; soit parce que les populations s'accroissant, on a laissé étreindre l'asile réservé aux souffrances des pauvres par des constructions privées, qui empêchent le renouvellement et la circulation de l'air, entretiennent l'humidité, et favorisent toutes les influences fatales auxquelles n'est déjà que trop soumis un grand rassemblement de malades? Combien d'hôpitaux aussi, dont les dispositions architecturales ne sont nullement appropriées à leur destination, ou par la première cause que j'indiquais tout à l'heure, ou parce que les hommes chargés de les construire ont beaucoup plus cherché à faire des monuments qu'à faire des édifices utiles, et ont sacrifié au luxe de la forme les nécessités que signale la destination de pareils édifices? Trop fréquemment, pour construire un hôpital, on ne consulte pas les médecins, et on s'en rapporte à des architectes qui manquent des connaissances spéciales si importantes dans une telle circonstance. Combien ne doit-on pas blâmer les philanthropes, vrais ou prétendus, sans lumières ou sans zèle, qui, en créant des établissements destinés à rétablir la santé des malades, les ont entourés parfois de toutes les conditions les plus défavorables à la santé? Toutes ces questions, et toutes

celles, si importantes également et trop souvent négligées, qui se rapportent à la manière dont les malades sont couchés, défendus contre le froid dans leurs lits, vêtus lorsqu'ils se lèvent, etc., ont été approfondies par M. Pointe.

Il a étudié avec soin les conditions relatives à l'aération des salles. Sous ce rapport, on a adopté, à l'hôtel-Dieu de Lyon, certaines dispositions utiles, comme l'établissement de ventouses au niveau des planchers, et de trappes grillées aux plafonds d'une partie des salles, qui devraient être appliquées beaucoup plus généralement aux hôpitaux, mais avec des modifications, toutefois, pour rendre cette aération bien efficace et sans inconvénient pour la température des salles.

Il a longuement examiné la question des *servants*, hommes et femmes, qui sont chargés des soins à donner aux malades, et de tout le service de l'hôpital. Là, les deux sexes, hommes et femmes, après avoir été dans le principe de simples domestiques, ont fini par former des ordres demi-religieux, si l'on peut ainsi dire, dans lesquels ils prononcent des vœux, mais non pas des vœux qui les enchaînent à jamais; dans lesquels, d'ailleurs, ils ne dépendent d'aucun ordre religieux étranger à l'hôpital, et restent toujours subordonnés à l'administration, qui peut les renvoyer dans des cas déterminés. C'est là, comme le fait remarquer M. Pointe, une organisation avantageuse, et qui peut être féconde en heureux résultats. Elle était du reste, à Lyon, plus utile encore qu'ailleurs, attendu que, dans une ville où la religion a une très-grande puissance, si l'hôpital avait été desservi par des ordres aussi fortement constitués que ceux qui existent dans d'autres hôpitaux, ils auraient dominé et absorbé en grande partie l'administration. Il serait à désirer, je crois, que toutes les religieuses des établissements de ce genre fussent placées dans des conditions analogues. M. Pointe voudrait, d'ailleurs, que l'on supprimât l'ordre des frères, et qu'il y eût seulement des domestiques hommes, employés aux travaux qui ne peuvent être faits par des femmes et soumis aux sœurs, qui seraient plus nombreuses. Nous pensons, comme lui, que les femmes conviennent beaucoup mieux que les hommes, pour les soins à donner aux malades; mais il y a encore sur ces questions quelques points à discuter.

Il existe à l'hôtel-Dieu de Lyon des lits *payants*, en petit nombre et d'un prix élevé, pour les étrangers riches qui se trouvent malades, et qui n'auraient pas facilement dans la ville des soins aussi bien entendus, des secours aussi éclairés, disposition analogue à ce que présente ici la Maison de santé du faubourg Saint-Denis; et puis un grand nombre de lits payants, dont le prix successivement abaissé a été enfin réduit à 1 fr. 25 cent. M. Pointe a bien fait ressortir l'utilité d'une pareille institution, qui est, pour la classe ouvrière, un encouragement aux idées d'ordre, aux sentiments d'honneur et de dignité, et qui oblige, en quelque sorte, ceux qui ont quelques ressources à ne pas s'imposer à la charité publique, comme cela n'arrive que trop souvent dans les hôpitaux de Paris, quand ils pourraient au moins faire les principaux frais de leurs maladies. Sous ce rapport, la Maison de santé, dont je parlais tout à l'heure, et qui appartient aux hôpitaux de Paris,

ne peut produire les mêmes avantages, parce qu'elle est d'un prix trop élevé; et l'administration des hôpitaux de Paris ne comprend pas tous les services qu'elle pourrait rendre à la société, par la création d'un établissement fondé dans le même but que les lits payants de l'hôtel-Dieu de Lyon, tous les bénéfices qu'elle en retirerait elle-même, par la diminution des dépenses des autres hôpitaux.

Chaque matin, au moment de la visite des médecins, un des administrateurs de l'hôpital de Lyon parcourt toutes les salles pour vérifier si le service est bien fait, recevoir toutes les plaintes, tous les avis et tous les renseignements qui intéressent l'administration, et qui peuvent assurer le bien-être des malades. C'est là une très-sage et très-bonne habitude, mais qui exige des administrateurs dont tous les moments ne soient pas absorbés par les hautes fonctions de pairs de France, de députés, etc., des administrateurs qui ne prennent pas simplement un titre honorifique, et qui tiennent à honneur de remplir les fonctions de bienfaiteurs des pauvres.

Nous n'en finirions pas, si nous voulions parcourir toutes les questions importantes traitées dans cet ouvrage, et sinon toujours complétement résolues, au moins toujours franchement et largement abordées. Ainsi, l'importance de spécialiser les hôpitaux, pour les âges, pour certaines maladies; l'importance des salles particulières pour les opérés, pour les aliénés, etc.; les questions relatives à la durée du séjour des malades et aux convalescences; à l'emploi des malades pour des travaux utiles sous beaucoup de rapports; à la mortalité, dont il a fait l'objet de considérations statistiques importantes, et non pas exclusives, mais rationnelles; aux traitements externes des hôpitaux et aux dispensaires; au mode d'admission des malades et aux moyens d'en réduire le nombre; les questions relatives à l'organisation médicale, au temps d'exercice des médecins, aux concours dont il a fait sentir l'utilité, en même temps qu'il a montré leur imperfection actuelle; à l'enseignement médical, etc., toutes ces choses, que le docteur Pointe a étudiées avec soin, demanderaient, pour que nous puissions seulement donner une idée de son travail, beaucoup plus d'espace que nous ne pouvons en consacrer ici.

Nous nous bornerons à dire, en finissant, que cet ouvrage, qui exigeait la plume d'un médecin habile et instruit dans toutes les branches de son art, dans toutes les questions relatives à l'hygiène, au traitement des maladies, etc., est de nature à intéresser vivement, non-seulement tous les médecins et tous les administrateurs des hôpitaux, auxquels il fournira de très-utiles renseignements sur beaucoup de points, mais tous les hommes qui s'occupent d'améliorer le sort des pauvres, et de porter remède aux plaies sociales.

Le docteur Pointe a publié en même temps, sur l'hôpital de Guy, à Londres, et sur l'hospice départemental d'aliénés d'Auxerre, une notice, qui est en quelque sorte un appendice de l'ouvrage dont nous avons tâché de donner une idée, et qui sera lue avec intérêt.

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

MÉMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

Août 1843.

RECHERCHES SUR LA GANGRÈNE PULMONAIRE, ET SPÉCIALEMENT SUR LA NATURE ET LE TRAITEMENT DE CETTE MALADIE, ET DE LA GANGRÈNE SPONTANÉE CHEZ L'ENFANT;

Par le docteur **Ernest Boudet.**

La gangrène du poumon (1) est trop rare dans l'enfance, quoiqu'à mon avis plus commune à cet âge qu'à tout autre, pour qu'il soit possible à un seul observateur d'en recueillir un grand nombre de faits. Aussi, n'ai-je pas la prétention de tracer une histoire complète de cette maladie. Mais, ayant eu occasion d'observer la gangrène du poumon depuis l'enfance jusqu'à la vieillesse, possédant en outre un assez grand nombre d'exemples de gangrènes spontanées (2) développées

(1) J'avais terminé ces recherches sans avoir pu trouver dans les auteurs un seul cas de gangrène du poumon chez l'enfant, quand l'important ouvrage de MM. Rilliet et Barthez a paru. Dans le second volume de leur traité, un long chapitre est consacré à l'histoire de la gangrène du poumon. Quoique sous quelques rapports mes résultats se rapprochent des leurs, cependant le point de vue différent auquel nous nous sommes placés, me fait espérer que, même après la lecture de leur travail, le mien ne paraîtra pas dénué d'intérêt.

(2) Les faits d'après lesquels j'ai rédigé ce mémoire sont au nombre de 29, savoir :

aux diverses périodes de la vie, je chercherai à faire sortir du rapprochement de ces faits divers quelque lumière sur la nature d'une maladie dont la cause prochaine paraît encore aujourd'hui profondément obscure.

Je vais consigner ici avec détails mes 5 observations de gangrène pulmonaire chez l'enfant.

Une seule d'entre elles est relative à une gangrène limitée au poumon.

Dans les autres, le poumon et d'autres organes sont atteints à la fois : je commencerai par la première, comme offrant un exemple de la maladie dégagée de toute complication.

Obs. I. — 12 *ans, fille. Bonnes conditions hygiéniques, bonne santé habituelle ; scarlatine, signes d'une pneumonie droite, haleine fétide, amaigrissement, sueurs nocturnes, toux, vomissements, signes d'excavation pulmonaire, haleine gangréneuse ; hémoptysie abondante. Mort. L'œsophage est perforé en quatre points vers sa partie moyenne ; il communique avec une cavité gangréneuse du médiastin postérieur, qui s'ouvre dans une caverne du lobe supérieur du poumon droit ; ce même lobe contient une autre caverne de la même nature ; le lobe moyen en renferme plusieurs.*

Clerget (Françoise), âgée de 12 ans, née à Paris, entre le 12 septembre 1840 au n° 2 de la salle Sainte-Catherine de l'hôpital des Enfants.

Ses parents et ses frères sont bien portants. Elle s'est toujours bien portée, sauf une rougeole bénigne, à 8 ans, et a toujours été soumise à de bonnes conditions hygiéniques.

Le 20 juillet, elle a été atteinte de scarlatine : l'éruption a duré 5 jours. La fièvre a persisté après sa disparition, et s'est accom-

Gangrène	du poumon chez l'enfant.	5
—	de la bouche ou de la vulve chez l'enfant. . . .	7
—	de la peau chez l'enfant.	1
—	du poumon chez l'adulte.	3
—	du poumon chez le vieillard.	2
—	de divers autres organes chez l'adulte et le vieill.	11

pagnée de douleur au sein droit, d'haleine fétide, de vomissements, de crachats purulents, fétides, d'amaigrissement.

Le 12 septembre au soir, la malade présente l'état suivant :

Elle offre les attributs d'un tempérament lymphatique faiblement caractérisé, et d'une constitution altérée. Les chairs sont flasques, la maigreur avancée. Diarrhée de temps en temps sans coliques, fièvre intense (126 pulsat.). Le pouls est faible, égal et régulier; 40 respirations; décubitus indifférent. Matité complète à droite en avant, depuis le mamelon jusqu'à la base de la poitrine, en arrière dans les parties correspondantes. Absence de respiration et de résonnance de la voix dans les mêmes points. Toux peu fréquente, crachats opaques non aérés, d'une odeur forte, aromatique, nullement fétide. La malade est très-faible et abattue.

Le 13. Vomissements réitérés hier soir. Ce matin la malade accuse une vive douleur à la région du foie. On entend distinctement un gargouillement assez étendu en avant et à droite vers le mamelon. Les crachats sont fétides. (Julep avec extr. de digitale, 0,05 gram.; sirop d'opium, 8 gr.)

Le 14 et le 15, même état. L'expectoration continue (120 puls.). (2 tasses de lait.)

Le 16. La malade a cessé de cracher depuis 24 heures. La respiration est très-fréquente, 60 par minute. La matité est la même que le premier jour. La respiration est très-rude et mêlée de grosses bulles de râle dans la région supérieure du poumon. Le pouls est petit, à 132, la pâleur extrême, l'affaissement plus grand que jamais. (1 vésicat. au côté droit du thorax en arrière, sinapism. aux cuisses.)

A 10 heures du matin, la malade rend sans vomir, et après avoir toussé, 30 gram. environ de sang liquide, spumeux, vermeil, répandant une odeur gangréneuse.

Le 17. Encore ce matin une hémoptysie de la même nature et aussi abondante que la première. Le pouls est à 144; l'amaigrissement augmente à vue d'œil. A midi, la malade expectore une certaine quantité de sang vermeil, de caillots noirs, et de mucus épais; le tout peut être évalué à 60 gram., et a une odeur fétide. (0,6 gram. de seigle ergoté pulv. dans julep gomm., 120 gr.)

Le 18. L'hémoptysie est arrêtée, le pouls est moins fréquent, la respiration plus libre, 130-42. Les crachats sont moins fétides. (0,7 gram. de seigle ergoté.)

Le 19. Même traitement : crachats fétides.

Le 20. Quelques stries sanguines dans les crachats, mais sans

odeur. Frissons ce matin, selles liquides nombreuses. Dans la journée, refroidissement.

Le 21 au matin. Douleur aiguë à droite de la poitrine. Mort à 8 heures.

Ouverture 22 heures après la mort. — Air ambiant à 14° centigr., humidité médiocre. Couleur verte des téguments et du tissu cellulaire sous-jacent, égale des deux côtés du corps, si ce n'est aux espaces intercostaux, où elle est notablement plus marquée et plus étendue à droite qu'à gauche.

La bouche n'est pas examinée. Le pharynx est sain. L'œsophage présente sur la ligne médiane, au niveau de sa paroi antérieure, quatre perforations. La supérieure est transversale, taillée en biseau de dedans en dehors, et elle a 2 ou 3 millim. d'étendue. Elle pénètre, ainsi que les trois autres, dans une cavité que je décrirai tout à l'heure. Elle est située au-dessous d'une ulcération lisse, formée par un tissu dense qui paraît être le tissu sous-muqueux. La membrane muqueuse n'existe plus dans ce point.

Les trois autres sont sous forme de petites fentes verticales, autour desquelles la muqueuse est inégalement arborisée, non ramollie.

Les quatres ouvertures décrites plus haut aboutissent à une excavation irrégulière, placée en avant de l'œsophage. Après avoir enveloppé ce canal à droite et en avant, elle envoie un prolongement qui passe en arrière de la bronche droite et en avant de la bronche gauche, et là se divise en deux portions : l'une qui se termine en cul-de-sac, à 3 centim. de la bifurcation trachéale; l'autre qui s'ouvre en avant et à droite de la première division bronchique droite dans le tissu cellulaire condensé, qui protége en ce point le péricarde. Les cavités anfractueuses viennent aboutir à une sorte de caverne placée à la partie inférieure et postérieure du poumon droit. Celle-ci est allongée de haut en bas comme son prolongement décrit plus haut, et limitée nettement par une pseudomembrane lisse, anfractueuse, grisâtre, épaisse de 2 à 4 millim., inégale, soulevée dans plusieurs points par de la matière noire bronchique accumulée en petites masses obrondes.

Elle est remplie par une matière grumeleuse, demi-liquide, d'odeur gangréneuse, et par des débris de tissu pulmonaire verdâtre, mou, flottant en lambeaux.

Le prolongement médiastin de cette cavité renferme les mêmes matières, et est tapissé par une couche, très-anfractueuse et très-inégale, de tissu cellulaire condensé, manquant dans certains

points et ayant parfois, là où il existe, une apparence de pseudomembrane. Ces deux excavations pourraient contenir, celle du médiastin, une pomme d'api; celle du poumon, une petite pomme de reinette.

Cette dernière caverne communique avec un autre espace irrégulier, capable de loger une prune de mirabelle. Des bronches de gros calibre s'abouchent dans ces excavations. Elles sont d'un rouge livide, non ramollies; elles renferment un mucus grisâtre fétide, et en outre des grumeaux caséeux identiques à ceux que je décrirai tout à l'heure dans le poumon. Enfin, à la base du lobe inférieur, au centre du parenchyme et en rapport avec l'excavation ci-dessus, se trouve encore une cavité dans laquelle logerait une noix, et qui est également tapissée par une fausse membrane à peine adhérente aux parois qu'elle recouvre.

Ces parois sont formées par une surface lisse, dense, grisâtre, organisée.

Elles contiennent quelques caillots sanguins, assez fermes, entièrement noirs, et une matière molle, friable, homogène, n'offrant aucune ténacité, blanchâtre dans les parties non souillées par le contact des liquides voisins, et offrant, en un mot, tous les caractères physiques du caséum du lait. La cavité placée au-dessus contient aussi une certaine quantité de cette matière.

Plus en avant existent, à quelque distance de la plèvre, plusieurs noyaux arrondis, formés par une matière diffluente, verdâtre, gangréneuse. Ces noyaux n'ont que le volume d'une aveline; ils sont assez nettement circonscrits.

Les lobes supérieur et moyen présentent, dans une grande partie de leur étendue, l'altération qui a été décrite par Laennec sous le nom d'*infiltration tuberculeuse grise*. Au sein de ce tissu, on reconnaît des granulations tuberculeuses grises, demi-opaques, assez rares. En outre, le moyen renferme vers sa partie interne un tubercule jaune-mastic, enkysté, assez dense.

Le lobe inférieur est également, autour des cavités gangréneuses, dur, grisâtre, parsemé de petits grains tuberculeux peu abondants.

Le poumon gauche est congestionné généralement, il est d'une bonne consistance. Il offre en arrière quelques ecchymoses sous-séreuses.

La plèvre à droite est partout adhérente, sa cavité renferme une pseudomembrane fibro-cartilagineuse, grisâtre, très-dense et fort épaisse par places. A gauche, la plèvre est à peine adhérente.

Les ganglions bronchiques sont volumineux, noirs, non tuberculeux.

L'estomac est énorme, il descend jusqu'au détroit supérieur du bassin. Il est distendu par des gaz; il n'offre aucun ramollissement. L'intestin contient beaucoup de matières grisâtres qui n'ont aucune odeur de gangrène; il n'est pas ulcéré ni ramolli. Le foie est injecté, très-volumineux; il a 20 centimètres sur 17. Le sang des cavités du cœur et des veines est presque entièrement liquide, séreux, diffluent: il offre à peine quelques caillots mollasses.

Cette première observation offre trop d'intérêt pour que je ne revienne pas sur ses principales particularités.

Une jeune fille, parfaitement portante, bien constituée, est atteinte de scarlatine; l'exanthème ne se développe pas complétement, ses taches disparaissent après une éruption avortée, et dès lors se succèdent des accidents formidables, qui n'ont d'autre terme que la vie.

A quelle cause rapporter l'invasion de cette gangrène? L'inflammation, qui a été si souvent invoquée comme cause de la gangrène pulmonaire, n'a évidemment rien à réclamer ici. La présence de tubercules dans le poumon affecté a-t-elle favorisé le développement de la maladie? Je répondrai à cette question par des faits : sur 10 observations de gangrène pulmonaire que j'ai recueillies aux différents âges, dans la moitié des cas environ, il existait des tubercules pulmonaires. Or, l'observation que je viens de rapporter est la seule qui offre la gangrène et les tubercules dans la même région. Dans tous les autres cas, ces deux altérations affectent une situation essentiellement différente.

Aucune autre cause locale ne pouvant être admise, restent les causes générales, qui paraissent jouer un grand rôle dans l'étiologie du sphacèle pulmonaire. Or, notre jeune malade était dans des conditions excellentes sous le point de vue du régime, du logement et de la santé habituelle.

Quelle funeste influence a donc pu si rapidement modifier l'économie, au point d'y déposer le germe de ces graves

lésions qui ont fait périr la malade? Je le dis sans hésiter, c'est à la scarlatine que doivent être attribués tous ces désordres. Cet exanthème est venu altérer la composition du sang, et c'est à cette lésion humorale primitive qu'il faut, comme j'espère le démontrer bientôt, rapporter les altérations secondaires que j'ai rapportées dans mon observation.

Les symptômes offrent à noter, outre l'amaigrissement et la fièvre qui paraissent avoir coïncidé avec le début de la gangrène, des sueurs nocturnes qui auraient pu en imposer pour des signes de tubercules ramollis, et des hémoptysies qui ont paru précipiter la perte de la malade. Je n'ai observé ce dernier phénomène qu'une fois dans mes 5 cas de gangrène.

A l'ouverture du cadavre, j'ai rencontré, réunies dans un seul poumon, les deux formes de gangrène admises généralement aujourd'hui : gangrène circonscrite, gangrène non circonscrite. Mais ces deux variétés se rencontraient à la fois dans le même poumon. Laennec les regarde comme entièrement distinctes. D'après ce que j'ai observé dans le cas actuel, il est évident que quelquefois la gangrène circonscrite n'est que la deuxième période de la gangrène non circonscrite, et que ce ne sont pas deux altérations différentes. Ce que l'étude de la gangrène a offert de plus remarquable, c'est sa pénétration dans le médiastin postérieur; c'est la résistance que lui ont opposée toutes les parties voisines, excepté l'œsophage traversé en quatre endroits.

Ce sphacèle consécutif de l'œsophage est un accident fort rare, je n'en ai pu trouver dans les auteurs qu'un seul exemple, attribué par MM. Rilliet et Barthez à M. Behier, et consigné dans les *Bulletins de la Société anatomique*. La disposition que présentaient dans mon observation les ouvertures de ce conduit mérite quelque attention. En effet, deux des cavernes pulmonaires contenaient une matière analogue à du lait caillé. Un examen attentif m'a convaincu que c'en

était réellement; mais comment s'était-il introduit dans le tissu pulmonaire?

L'enfant avait bu du lait quelques jours avant sa mort; trop faible pour s'asseoir à son séant, on s'était contenté, pour permettre la déglutition, de soulever un peu sa tête. Or, la fente la plus élevée et la plus large de l'œsophage se trouvait creusée à la partie déclive d'une sorte de gouttière verticale, de sorte qu'on comprendra comment le lait a pu s'infiltrer dans une des cavernes pulmonaires.

La couleur verte de la muqueuse œsophagienne au-dessous de sa fente inférieure est un indice que les liquides putrides contenus dans le médiastin passaient en partie à travers cette ouverture, et c'est ce contact des matières gangrenées, c'est leur fermentation putride, qui a probablement causé cette distension énorme de l'estomac, refoulé, par les gaz qu'il renfermait, jusqu'au détroit supérieur du bassin.

OBS. II. — 6 *ans, fille. Rougeole le* 12 *mai, bronchite consécutive. Le* 17 *juillet, on reconnaît que la bouche exhale une odeur gangréneuse, et qu'une partie de la gencive inférieure est sphacélée. Mort le même jour. Cavité gangréneuse considérable dans le lobe inférieur du poumon droit; détritus gangréneux communiquant avec cette cavité, et remplissant la base du médiastin postérieur. Le poumon gauche est sphacélé à sa surface; l'œsophage offre une perforation verticale, gangréneuse.*

Le 12 mai 1840, entre à l'hôpital des Enfants malades, salle Saint-Étienne, n° 13, la nommée Eures (Augustine), âgée de 6 ans, d'une santé habituellement bonne. Elle est atteinte, depuis 3 ou 4 jours, d'une rougeole bénigne qui parcourt ses périodes sans accident. Mais l'éruption disparue, la toux, qui avait marqué son début, ne cesse pas; au contraire, elle devient plus fréquente, s'accompagne d'une expectoration opaque et d'un peu d'amaigrissement. Néanmoins, les salles contenant à cette époque beaucoup de malades plus gravement atteints, je n'examine pas la poitrine.

L'enfant se levait tous les jours et mangeait un peu, lorsqu'un matin, en m'approchant d'elle, je m'aperçois que sa bouche exhale une odeur gangréneuse. En examinant cette cavité, je reconnais que la gencive inférieure gauche est, dans presque toute son éten-

due, noirâtre, molle, fétide, et que les dents correspondantes sont ébranlées. (Cautérisation avec l'acide chlorhydrique; eau de riz vineuse gommée.)

La malade est affaissée, la peau sèche, le pouls petit et irrégulier. La mort a lieu le 17 à 10 heures du soir.

A l'examen cadavérique, fait 25 heures après la mort, par une température de 20° centigr., le corps étant resté sur le dos, je note ce qui suit :

Maigreur moyenne, vergetures nombreuses à la partie postérieure du tronc et des membres.

La gencive est ulcérée, noire, ramollie, fétide; au niveau de la seconde molaire à gauche, le périoste alvéolo-dentaire est lui-même ramolli, et d'un brun foncé.

L'œsophage présente à sa paroi antérieure, à 27 millimètres au-dessus de l'orifice diaphragmatique, une perforation irrégulière de 8 millim. de long sur 4 de large; son grand diamètre est parallèle à celui de l'œsophage. Toute l'épaisseur de ce conduit a été détruite; la coupe des membranes est légèrement taillée en biseau de dedans en dehors, et déchiquetée aux deux angles supérieur et inférieur. Les bords de l'ulcération sont d'un gris noirâtre, ramollis; mais cette altération ne s'étend en aucune manière au voisinage, de sorte que le reste du canal est parfaitement sain. Son fond est constitué par un détritus gangréneux, noirâtre, fétide, mollasse, saillant entre les lèvres de la solution de continuité.

En examinant les parties contenues dans le médiastin postérieur, je trouve une masse de détritus noirâtre, demi-liquide, d'une fétidité extrême, renfermant des lambeaux de tissu cellulaire ramolli et à demi putréfié. L'œsophage, l'aorte, le pneumogastrique, le grand symphatique droit, la veine azygos, sont enveloppés par la matière gangréneuse; mais l'œsophage seul a été détruit partiellement; un tourbillon formé par du tissu sphacélé est en rapport avec sa face antérieure; c'est lui qui saille à travers sa perforation.

Tous les organes dont je viens de parler sont doublés d'une couche de tissu cellulaire condensé.

Le poumon droit en arrière est, dans la moitié inférieure de son diamètre vertical, et dans l'étendue transversale de quatre travers de doigt, à partir de l'insertion des bronches, transformé en une masse friable, d'un noir verdâtre, fétide. Cette altération s'étend jusque vers le centre du poumon, où existe une cavité anfractueuse, qui communique avec les bronches d'une part, et avec

Cette thèse est, comme on le voit, digne de toute l'attention des médecins. Faite avec une grande connaissance du sujet, appuyée sur des observations dont un bon nombre ont été recueillies par M. Tardieu lui-même, elle tend à vulgariser la connaissance de ces maladies, qui ont dû, avant ces derniers temps, faire nécessairement un grand nombre de victimes sans qu'on pût savoir quel était le mal qui les enlevait. Aussi recommandons-nous vivement la lecture de cet intéressant travail.

Histoire topographique et médicale du grand hôtel-Dieu de Lyon; par J.-P. Pointe, professeur de clinique à l'Ecole préparatoire de Lyon. 1843, 1 vol. in-8°; à Paris, chez Baillière, et à Lyon, chez Savy jeune.

Sous ce titre, le docteur Pointe a traité à peu près toutes les questions qui se rattachent à l'organisation des hôpitaux en général, et elles sont bien nombreuses; car, ainsi qu'il nous l'apprend, ce n'est pas seulement comme œuvre de charité, c'est aussi comme moyen d'enseignement de la science, qu'il a étudié l'hôtel-Dieu de Lyon. On comprend dès lors toute l'importance d'un pareil travail.

Après avoir rapidement esquissé l'histoire de la fondation et des progrès de ce magnifique établissement, M. Pointe décrit avec grand soin l'hôpital lui-même, et examine tout ce qui se rapporte soit à sa situation, soit à ses dispositions architecturales, soit à son mobilier. Ce sont là autant de questions d'une grande importance, et auxquelles trop souvent on n'a pas accordé l'attention qu'elles réclament. Combien d'hôpitaux sont placés dans une position insalubre, soit parce qu'en les établissant on a voulu profiter de constructions édifiées dans un autre but; parce qu'on a trop cherché à les mettre à la portée des malades, quand il fallait surtout s'occuper de mettre les malades dans les meilleures conditions de guérison; soit parce que les populations s'accroissant, on a laissé étreindre l'asile réservé aux souffrances des pauvres par des constructions privées, qui empêchent le renouvellement et la circulation de l'air, entretiennent l'humidité, et favorisent toutes les influences fatales auxquelles n'est déjà que trop soumis un grand rassemblement de malades? Combien d'hôpitaux aussi, dont les dispositions architecturales ne sont nullement appropriées à leur destination, ou par la première cause que j'indiquais tout à l'heure, ou parce que les hommes chargés de les construire ont beaucoup plus cherché à faire des monuments qu'à faire des édifices utiles, et ont sacrifié au luxe de la forme les nécessités que signale la destination de pareils édifices? Trop fréquemment, pour construire un hôpital, on ne consulte pas les médecins, et on s'en rapporte à des architectes qui manquent des connaissances spéciales si importantes dans une telle circonstance. Combien ne doit-on pas blâmer les philanthropes, vrais ou prétendus, sans lumières ou sans zèle, qui, en créant des établissements destinés à rétablir la santé des malades, les ont entourés parfois de toutes les conditions les plus défavorables à la santé? Toutes ces questions, et toutes

celles, si importantes également et trop souvent négligées, qui se rapportent à la manière dont les malades sont couchés, défendus contre le froid dans leurs lits, vêtus lorsqu'ils se lèvent, etc., ont été approfondies par M. Pointe.

Il a étudié avec soin les conditions relatives à l'aération des salles. Sous ce rapport, on a adopté, à l'hôtel-Dieu de Lyon, certaines dispositions utiles, comme l'établissement de ventouses au niveau des planchers, et de trappes grillées aux plafonds d'une partie des salles, qui devraient être appliquées beaucoup plus généralement aux hôpitaux, mais avec des modifications, toutefois, pour rendre cette aération bien efficace et sans inconvénient pour la température des salles.

Il a longuement examiné la question des *servants*, hommes et femmes, qui sont chargés des soins à donner aux malades, et de tout le service de l'hôpital. Là, les deux sexes, hommes et femmes, après avoir été dans le principe de simples domestiques, ont fini par former des ordres demi-religieux, si l'on peut ainsi dire, dans lesquels ils prononcent des vœux, mais non pas des vœux qui les enchaînent à jamais; dans lesquels, d'ailleurs, ils ne dépendent d'aucun ordre religieux étranger à l'hôpital, et restent toujours subordonnés à l'administration, qui peut les renvoyer dans des cas déterminés. C'est là, comme le fait remarquer M. Pointe, une organisation avantageuse, et qui peut être féconde en heureux résultats. Elle était du reste, à Lyon; plus utile encore qu'ailleurs; attendu que, dans une ville où la religion a une très-grande puissance, si l'hôpital avait été desservi par des ordres aussi fortement constitués que ceux qui existent dans d'autres hôpitaux; ils auraient dominé et absorbé en grande partie l'administration. Il serait à désirer, je crois, que toutes les religieuses des établissements de ce genre fussent placées dans des conditions analogues. M. Pointe voudrait, d'ailleurs, que l'on supprimât l'ordre des frères, et qu'il y eût seulement des domestiques hommes, employés aux travaux qui ne peuvent être faits par des femmes et soumis aux sœurs, qui seraient plus nombreuses. Nous pensons, comme lui, que les femmes conviennent beaucoup mieux que les hommes, pour les soins à donner aux malades; mais il y a encore sur ces questions quelques points à discuter.

Il existe à l'hôtel-Dieu de Lyon des lits *payants*, en petit nombre et d'un prix élevé, pour les étrangers riches qui se trouvent malades, et qui n'auraient pas facilement dans la ville des soins aussi bien entendus, des secours aussi éclairés, disposition analogue à ce que présente ici la Maison de santé du faubourg Saint-Denis; et puis un grand nombre de lits payants, dont le prix successivement abaissé a été enfin réduit à 1 fr. 25 cent. M. Pointe a bien fait ressortir l'utilité d'une pareille institution, qui est, pour la classe ouvrière, un encouragement aux idées d'ordre, aux sentiments d'honneur et de dignité, et qui oblige, en quelque sorte, ceux qui ont quelques ressources à ne pas s'imposer à la charité publique, comme cela n'arrive que trop souvent dans les hôpitaux de Paris, quand ils pourraient au moins faire les principaux frais de leurs maladies. Sous ce rapport, la Maison de santé, dont je parlais tout à l'heure, et qui appartient aux hôpitaux de Paris,

ne peut produire les mêmes avantages, parce qu'elle est d'un prix trop élevé; et l'administration des hôpitaux de Paris ne comprend pas tous les services qu'elle pourrait rendre à la société, par la création d'un établissement fondé dans le même but que les lits payants de l'hôtel-Dieu de Lyon, tous les bénéfices qu'elle en retirerait elle-même, par la diminution des dépenses des autres hôpitaux.

Chaque matin, au moment de la visite des médecins, un des administrateurs de l'hôpital de Lyon parcourt toutes les salles pour vérifier si le service est bien fait, recevoir toutes les plaintes, tous les avis et tous les renseignements qui intéressent l'administration, et qui peuvent assurer le bien-être des malades. C'est là une très-sage et très-bonne habitude, mais qui exige des administrateurs dont tous les moments ne soient pas absorbés par les hautes fonctions de pairs de France, de députés, etc., des administrateurs qui ne prennent pas simplement un titre honorifique, et qui tiennent à honneur de remplir les fonctions de bienfaiteurs des pauvres.

Nous n'en finirions pas, si nous voulions parcourir toutes les questions importantes traitées dans cet ouvrage, et sinon toujours complétement résolues, au moins toujours franchement et largement abordées. Ainsi, l'importance de spécialiser les hôpitaux, pour les âges, pour certaines maladies; l'importance des salles particulières pour les opérés, pour les aliénés, etc.; les questions relatives à la durée du séjour des malades et aux convalescences; à l'emploi des malades pour des travaux utiles sous beaucoup de rapports; à la mortalité, dont il a fait l'objet de considérations statistiques importantes, et non pas exclusives, mais rationnelles; aux traitements externes des hôpitaux et aux dispensaires; au mode d'admission des malades et aux moyens d'en réduire le nombre; les questions relatives à l'organisation médicale, au temps d'exercice des médecins, aux concours dont il a fait sentir l'utilité, en même temps qu'il a montré leur imperfection actuelle; à l'enseignement médical, etc., toutes ces choses, que le docteur Pointe a étudiées avec soin, demanderaient, pour que nous puissions seulement donner une idée de son travail, beaucoup plus d'espace que nous ne pouvons en consacrer ici.

Nous nous bornerons à dire, en finissant, que cet ouvrage, qui exigeait la plume d'un médecin habile et instruit dans toutes les branches de son art, dans toutes les questions relatives à l'hygiène, au traitement des maladies, etc., est de nature à intéresser vivement, non-seulement tous les médecins et tous les administrateurs des hôpitaux, auxquels il fournira de très-utiles renseignements sur beaucoup de points, mais tous les hommes qui s'occupent d'améliorer le sort des pauvres, et de porter remède aux plaies sociales.

Le docteur Pointe a publié en même temps, sur l'hôpital de Guy, à Londres, et sur l'hospice départemental d'aliénés d'Auxerre, une notice, qui est en quelque sorte un appendice de l'ouvrage dont nous avons tâché de donner une idée, et qui sera lue avec intérêt.

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 *bis*.

MÉMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

Août 1848.

RECHERCHES SUR LA GANGRÈNE PULMONAIRE, ET SPÉCIALEMENT SUR LA NATURE ET LE TRAITEMENT DE CETTE MALADIE, ET DE LA GANGRÈNE SPONTANÉE CHEZ L'ENFANT;

Par le docteur **ERNEST BOUDET.**

La gangrène du poumon (1) est trop rare dans l'enfance, quoiqu'à mon avis plus commune à cet âge qu'à tout autre, pour qu'il soit possible à un seul observateur d'en recueillir un grand nombre de faits. Aussi, n'ai-je pas la prétention de tracer une histoire complète de cette maladie. Mais, ayant eu occasion d'observer la gangrène du poumon depuis l'enfance jusqu'à la vieillesse, possédant en outre un assez grand nombre d'exemples de gangrènes spontanées (2) développées

(1) J'avais terminé ces recherches sans avoir pu trouver dans les auteurs un seul cas de gangrène du poumon chez l'enfant, quand l'important ouvrage de MM. Rilliet et Barthez a paru. Dans le second volume de leur traité, un long chapitre est consacré à l'histoire de la gangrène du poumon. Quoique sous quelques rapports mes résultats se rapprochent des leurs, cependant le point de vue différent auquel nous nous sommes placés, me fait espérer que, même après la lecture de leur travail, le mien ne paraîtra pas dénué d'intérêt.

(2) Les faits d'après lesquels j'ai rédigé ce mémoire sont au nombre de 29, savoir :

ne peut produire les mêmes avantages, parce qu'elle est d'un prix trop élevé; et l'administration des hôpitaux de Paris ne comprend pas tous les services qu'elle pourrait rendre à la société, par la création d'un établissement fondé dans le même but que les lits payants de l'hôtel-Dieu de Lyon, tous les bénéfices qu'elle en retirerait elle-même, par la diminution des dépenses des autres hôpitaux.

Chaque matin, au moment de la visite des médecins, un des administrateurs de l'hôpital de Lyon parcourt toutes les salles pour vérifier si le service est bien fait, recevoir toutes les plaintes, tous les avis et tous les renseignements qui intéressent l'administration, et qui peuvent assurer le bien-être des malades. C'est là une très-sage et très-bonne habitude, mais qui exige des administrateurs dont tous les moments ne soient pas absorbés par les hautes fonctions de pairs de France, de députés, etc., des administrateurs qui ne prennent pas simplement un titre honorifique, et qui tiennent à honneur de remplir les fonctions de bienfaiteurs des pauvres.

Nous n'en finirions pas, si nous voulions parcourir toutes les questions importantes traitées dans cet ouvrage, et sinon toujours complétement résolues, au moins toujours franchement et largement abordées. Ainsi, l'importance de spécialiser les hôpitaux, pour les âges, pour certaines maladies; l'importance des salles particulières pour les opérés, pour les aliénés, etc.; les questions relatives à la durée du séjour des malades et aux convalescences; à l'emploi des malades pour des travaux utiles sous beaucoup de rapports; à la mortalité, dont il a fait l'objet de considérations statistiques importantes, et non pas exclusives, mais rationnelles; aux traitements externes des hôpitaux et aux dispensaires; au mode d'admission des malades et aux moyens d'en réduire le nombre; les questions relatives à l'organisation médicale, au temps d'exercice des médecins, aux concours dont il a fait sentir l'utilité, en même temps qu'il a montré leur imperfection actuelle; à l'enseignement médical, etc., toutes ces choses, que le docteur Pointe a étudiées avec soin, demanderaient, pour que nous puissions seulement donner une idée de son travail, beaucoup plus d'espace que nous ne pouvons en consacrer ici.

Nous nous bornerons à dire, en finissant, que cet ouvrage, qui exigeait la plume d'un médecin habile et instruit dans toutes les branches de son art, dans toutes les questions relatives à l'hygiène, au traitement des maladies, etc., est de nature à intéresser vivement, non-seulement tous les médecins et tous les administrateurs des hôpitaux, auxquels il fournira de très-utiles renseignements sur beaucoup de points, mais tous les hommes qui s'occupent d'améliorer le sort des pauvres, et de porter remède aux plaies sociales.

Le docteur Pointe a publié en même temps, sur l'hôpital de Guy, à Londres, et sur l'hospice départemental d'aliénés d'Auxerre, une notice, qui est en quelque sorte un appendice de l'ouvrage dont nous avons tâché de donner une idée, et qui sera lue avec intérêt.

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 29 bis.

MÉMOIRES

ET

OBSERVATIONS.

Août 1843.

RECHERCHES SUR LA GANGRÈNE PULMONAIRE, ET SPÉCIALEMENT SUR LA NATURE ET LE TRAITEMENT DE CETTE MALADIE, ET DE LA GANGRÈNE SPONTANÉE CHEZ L'ENFANT;

Par le docteur **ERNEST BOUDET.**

La gangrène du poumon (1) est trop rare dans l'enfance, quoiqu'à mon avis plus commune à cet âge qu'à tout autre, pour qu'il soit possible à un seul observateur d'en recueillir un grand nombre de faits. Aussi, n'ai-je pas la prétention de tracer une histoire complète de cette maladie. Mais, ayant eu occasion d'observer la gangrène du poumon depuis l'enfance jusqu'à la vieillesse, possédant en outre un assez grand nombre d'exemples de gangrènes spontanées (2) développées

---

(1) J'avais terminé ces recherches sans avoir pu trouver dans les auteurs un seul cas de gangrène du poumon chez l'enfant, quand l'important ouvrage de MM. Rilliet et Barthez a paru. Dans le second volume de leur traité, un long chapitre est consacré à l'histoire de la gangrène du poumon. Quoique sous quelques rapports mes résultats se rapprochent des leurs, cependant le point de vue différent auquel nous nous sommes placés, me fait espérer que, même après la lecture de leur travail, le mien ne paraîtra pas dénué d'intérêt.

(2) Les faits d'après lesquels j'ai rédigé ce mémoire sont au nombre de 29, savoir :

aux diverses périodes de la vie, je chercherai à faire sortir du rapprochement de ces faits divers quelque lumière sur la nature d'une maladie dont la cause prochaine paraît encore aujourd'hui profondément obscure.

Je vais consigner ici avec détails mes 5 observations de gangrène pulmonaire chez l'enfant.

Une seule d'entre elles est relative à une gangrène limitée au poumon.

Dans les autres, le poumon et d'autres organes sont atteints à la fois : je commencerai par la première, comme offrant un exemple de la maladie dégagée de toute complication.

Obs. I. — 12 *ans, fille. Bonnes conditions hygiéniques, bonne santé habituelle ; scarlatine, signes d'une pneumonie droite, haleine fétide, amaigrissement, sueurs nocturnes, toux, vomissements, signes d'excavation pulmonaire, haleine gangréneuse ; hémoptysie abondante. Mort. L'œsophage est perforé en quatre points vers sa partie moyenne ; il communique avec une cavité gangréneuse du médiastin postérieur, qui s'ouvre dans une caverne du lobe supérieur du poumon droit ; ce même lobe contient une autre caverne de la même nature ; le lobe moyen en renferme plusieurs.*

Clerget (Françoise), âgée de 12 ans, née à Paris, entre le 12 septembre 1840 au n° 2 de la salle Sainte-Catherine de l'hôpital des Enfants.

Ses parents et ses frères sont bien portants. Elle s'est toujours bien portée, sauf une rougeole bénigne, à 8 ans, et a toujours été soumise à de bonnes conditions hygiéniques.

Le 20 juillet, elle a été atteinte de scarlatine : l'éruption a duré 5 jours. La fièvre a persisté après sa disparition, et s'est accom-

Gangrène	du poumon chez l'enfant.	5
—	de la bouche ou de la vulve chez l'enfant. . . .	7
—	de la peau chez l'enfant.	1
—	du poumon chez l'adulte.	3
—	du poumon chez le vieillard.	2
—	de divers autres organes chez l'adulte et le vieill.	11

pagnée de douleur au sein droit, d'haleine fétide, de vomissements, de crachats purulents, fétides, d'amaigrissement.

Le 12 septembre au soir, la malade présente l'état suivant :

Elle offre les attributs d'un tempérament lymphatique faiblement caractérisé, et d'une constitution altérée. Les chairs sont flasques, la maigreur avancée. Diarrhée de temps en temps sans coliques, fièvre intense (126 pulsat.). Le pouls est faible, égal et régulier; 40 respirations; décubitus indifférent. Matité complète à droite en avant, depuis le mamelon jusqu'à la base de la poitrine, en arrière dans les parties correspondantes. Absence de respiration et de résonnance de la voix dans les mêmes points. Toux peu fréquente, crachats opaques non aérés, d'une odeur forte, aromatique, nullement fétide. La malade est très-faible et abattue.

Le 13. Vomissements réitérés hier soir. Ce matin la malade accuse une vive douleur à la région du foie. On entend distinctement un gargouillement assez étendu en avant et à droite vers le mamelon. Les crachats sont fétides. (Julep avec extr. de digitale, 0,05 gram.; sirop d'opium, 8 gr.)

Le 14 et le 15, même état. L'expectoration continue (120 puls.). (2 tasses de lait.)

Le 16. La malade a cessé de cracher depuis 24 heures. La respiration est très-fréquente, 60 par minute. La matité est la même que le premier jour. La respiration est très-rude et mêlée de grosses bulles de râle dans la région supérieure du poumon. Le pouls est petit, à 132, la pâleur extrême, l'affaissement plus grand que jamais. (1 vésicat. au côté droit du thorax en arrière, sinapism. aux cuisses.)

A 10 heures du matin, la malade rend sans vomir, et après avoir toussé, 30 gram. environ de sang liquide, spumeux, vermeil, répandant une odeur gangréneuse.

Le 17. Encore ce matin une hémoptysie de la même nature et aussi abondante que la première. Le pouls est à 144; l'amaigrissement augmente à vue d'œil. A midi, la malade expectore une certaine quantité de sang vermeil, de caillots noirs, et de mucus épais; le tout peut être évalué à 60 gram., et a une odeur fétide. (0,6 gram. de seigle ergoté pulv. dans julep gomm., 120 gr.)

Le 18. L'hémoptysie est arrêtée, le pouls est moins fréquent, la respiration plus libre, 130-42. Les crachats sont moins fétides. (0,7 gram. de seigle ergoté.)

Le 19. Même traitement : crachats fétides.

Le 20. Quelques stries sanguines dans les crachats, mais sans

aux diverses périodes de la vie, je chercherai à faire sortir du rapprochement de ces faits divers quelque lumière sur la nature d'une maladie dont la cause prochaine paraît encore aujourd'hui profondément obscure.

Je vais consigner ici avec détails mes 5 observations de gangrène pulmonaire chez l'enfant.

Une seule d'entre elles est relative à une gangrène limitée au poumon.

Dans les autres, le poumon et d'autres organes sont atteints à la fois : je commencerai par la première, comme offrant un exemple de la maladie dégagée de toute complication.

Obs. I. — 12 *ans, fille. Bonnes conditions hygiéniques, bonne santé habituelle ; scarlatine, signes d'une pneumonie droite, haleine fétide, amaigrissement, sueurs nocturnes, toux, vomissements, signes d'excavation pulmonaire, haleine gangréneuse ; hémoptysie abondante. Mort. L'œsophage est perforé en quatre points vers sa partie moyenne ; il communique avec une cavité gangréneuse du médiastin postérieur, qui s'ouvre dans une caverne du lobe supérieur du poumon droit ; ce même lobe contient une autre caverne de la même nature ; le lobe moyen en renferme plusieurs.*

Clerget (Françoise), âgée de 12 ans, née à Paris, entre le 12 septembre 1840 au n° 2 de la salle Sainte-Catherine de l'hôpital des Enfants.

Ses parents et ses frères sont bien portants. Elle s'est toujours bien portée, sauf une rougeole bénigne, à 8 ans, et a toujours été soumise à de bonnes conditions hygiéniques.

Le 20 juillet, elle a été atteinte de scarlatine : l'éruption a duré 5 jours. La fièvre a persisté après sa disparition, et s'est accom-

---

Gangrène du poumon chez l'enfant		5
—	de la bouche ou de la vulve chez l'enfant	7
—	de la peau chez l'enfant	1
—	du poumon chez l'adulte	3
—	du poumon chez le vieillard	2
—	de divers autres organes chez l'adulte et le vieill.	11

pagnée de douleur au sein droit, d'haleine fétide, de vomissements, de crachats purulents, fétides, d'amaigrissement.

Le 12 septembre au soir, la malade présente l'état suivant :

Elle offre les attributs d'un tempérament lymphatique faiblement caractérisé, et d'une constitution altérée. Les chairs sont flasques, la maigreur avancée. Diarrhée de temps en temps sans coliques, fièvre intense (126 pulsat.). Le pouls est faible, égal et régulier; 40 respirations; décubitus indifférent. Matité complète à droite en avant, depuis le mamelon jusqu'à la base de la poitrine, en arrière dans les parties correspondantes. Absence de respiration et de résonnance de la voix dans les mêmes points. Toux peu fréquente, crachats opaques non aérés, d'une odeur forte, aromatique, nullement fétide. La malade est très-faible et abattue.

Le 13. Vomissements réitérés hier soir. Ce matin la malade accuse une vive douleur à la région du foie. On entend distinctement un gargouillement assez étendu en avant et à droite vers le mamelon. Les crachats sont fétides. (Julep avec extr. de digitale, 0,05 gram.; sirop d'opium, 8 gr.)

Le 14 et le 15, même état. L'expectoration continue (120 puls.). (2 tasses de lait.)

Le 16. La malade a cessé de cracher depuis 24 heures. La respiration est très-fréquente, 60 par minute. La matité est la même que le premier jour. La respiration est très-rude et mêlée de grosses bulles de râle dans la région supérieure du poumon. Le pouls est petit, à 132, la pâleur extrême, l'affaissement plus grand que jamais. (1 vésicat. au côté droit du thorax en arrière, sinapism. aux cuisses.)

A 10 heures du matin, la malade rend sans vomir, et après avoir toussé, 30 gram. environ de sang liquide, spumeux, vermeil, répandant une odeur gangréneuse.

Le 17. Encore ce matin une hémoptysie de la même nature et aussi abondante que la première. Le pouls est à 144; l'amaigrissement augmente à vue d'œil. A midi, la malade expectore une certaine quantité de sang vermeil, de caillots noirs, et de mucus épais; le tout peut être évalué à 60 gram., et a une odeur fétide. (0,6 gram. de seigle ergoté pulv. dans julep gomm., 120 gr.)

Le 18. L'hémoptysie est arrêtée, le pouls est moins fréquent, la respiration plus libre, 130-42. Les crachats sont moins fétides. (0,7 gram. de seigle ergoté.)

Le 19. Même traitement : crachats fétides.

Le 20. Quelques stries sanguines dans les crachats, mais sans

odeur. Frissons ce matin, selles liquides nombreuses. Dans la journée, refroidissement.

Le 21 au matin. Douleur aiguë à droite de la poitrine. Mort à 8 heures.

Ouverture 22 heures après la mort. — Air ambiant à 14° centigr., humidité médiocre. Couleur verte des téguments et du tissu cellulaire sous-jacent, égale des deux côtés du corps, si ce n'est aux espaces intercostaux, où elle est notablement plus marquée et plus étendue à droite qu'à gauche.

La bouche n'est pas examinée. Le pharynx est sain. L'œsophage présente sur la ligne médiane, au niveau de sa paroi antérieure, quatre perforations. La supérieure est transversale, taillée en biseau de dedans en dehors, et elle a 2 ou 3 millim. d'étendue. Elle pénètre, ainsi que les trois autres, dans une cavité que je décrirai tout à l'heure. Elle est située au-dessous d'une ulcération lisse, formée par un tissu dense qui paraît être le tissu sous-muqueux. La membrane muqueuse n'existe plus dans ce point.

Les trois autres sont sous forme de petites fentes verticales, autour desquelles la muqueuse est inégalement arborisée, non ramollie.

Les quatres ouvertures décrites plus haut aboutissent à une excavation irrégulière, placée en avant de l'œsophage. Après avoir enveloppé ce canal à droite et en avant, elle envoie un prolongement qui passe en arrière de la bronche droite et en avant de la bronche gauche, et là se divise en deux portions : l'une qui se termine en cul-de-sac, à 3 centim. de la bifurcation trachéale; l'autre qui s'ouvre en avant et à droite de la première division bronchique droite dans le tissu cellulaire condensé, qui protége en ce point le péricarde. Les cavités anfractueuses viennent aboutir à une sorte de caverne placée à la partie inférieure et postérieure du poumon droit. Celle-ci est allongée de haut en bas comme son prolongement décrit plus haut, et limitée nettement par une pseudomembrane lisse, anfractueuse, grisâtre, épaisse de 2 à 4 millim., inégale, soulevée dans plusieurs points par de la matière noire bronchique accumulée en petites masses obrondes.

Elle est remplie par une matière grumeleuse, demi-liquide, d'odeur gangréneuse, et par des débris de tissu pulmonaire verdâtre, mou, flottant en lambeaux.

Le prolongement médiastin de cette cavité renferme les mêmes matières, et est tapissé par une couche, très-anfractueuse et très-inégale, de tissu cellulaire condensé, manquant dans certains

points et ayant parfois, là où il existe, une apparence de pseudomembrane. Ces deux excavations pourraient contenir, celle du médiastin, une pomme d'api; celle du poumon, une petite pomme de reinette.

Cette dernière caverne communique avec un autre espace irrégulier, capable de loger une prune de mirabelle. Des bronches de gros calibre s'abouchent dans ces excavations. Elles sont d'un rouge livide, non ramollies; elles renferment un mucus grisâtre fétide, et en outre des grumeaux caséeux identiques à ceux que je décrirai tout à l'heure dans le poumon. Enfin, à la base du lobe inférieur, au centre du parenchyme et en rapport avec l'excavation ci-dessus, se trouve encore une cavité dans laquelle logerait une noix, et qui est également tapissée par une fausse membrane à peine adhérente aux parois qu'elle recouvre.

Ces parois sont formées par une surface lisse, dense, grisâtre, organisée.

Elles contiennent quelques caillots sanguins, assez fermes, entièrement noirs, et une matière molle, friable, homogène, n'offrant aucune ténacité, blanchâtre dans les parties non souillées par le contact des liquides voisins, et offrant, en un mot, tous les caractères physiques du caséum du lait. La cavité placée au-dessus contient aussi une certaine quantité de cette matière.

Plus en avant existent, à quelque distance de la plèvre, plusieurs noyaux arrondis, formés par une matière diffluente, verdâtre, gangréneuse. Ces noyaux n'ont que le volume d'une aveline; ils sont assez nettement circonscrits.

Les lobes supérieur et moyen présentent, dans une grande partie de leur étendue, l'altération qui a été décrite par Laennec sous le nom d'*infiltration tuberculeuse grise*. Au sein de ce tissu, on reconnaît des granulations tuberculeuses grises, demi-opaques, assez rares. En outre, le moyen renferme vers sa partie interne un tubercule jaune-mastic, enkysté, assez dense.

Le lobe inférieur est également, autour des cavités gangréneuses, dur, grisâtre, parsemé de petits grains tuberculeux peu abondants.

Le poumon gauche est congestionné généralement, il est d'une bonne consistance. Il offre en arrière quelques ecchymoses sous-séreuses.

La plèvre à droite est partout adhérente, sa cavité renferme une pseudomembrane fibro-cartilagineuse, grisâtre, très-dense et fort épaisse par places. A gauche, la plèvre est à peine adhérente.

Les ganglions bronchiques sont volumineux, noirs, non tuberculeux.

L'estomac est énorme, il descend jusqu'au détroit supérieur du bassin. Il est distendu par des gaz; il n'offre aucun ramollissement. L'intestin contient beaucoup de matières grisâtres qui n'ont aucune odeur de gangrène; il n'est pas ulcéré ni ramolli. Le foie est injecté, très-volumineux; il a 20 centimètres sur 17. Le sang des cavités du cœur et des veines est presque entièrement liquide, séreux, diffluent: il offre à peine quelques caillots mollasses.

Cette première observation offre trop d'intérêt pour que je ne revienne pas sur ses principales particularités.

Une jeune fille, parfaitement portante, bien constituée, est atteinte de scarlatine; l'exanthème ne se développe pas complétement, ses taches disparaissent après une éruption avortée, et dès lors se succèdent des accidents formidables, qui n'ont d'autre terme que la vie.

A quelle cause rapporter l'invasion de cette gangrène? L'inflammation, qui a été si souvent invoquée comme cause de la gangrène pulmonaire, n'a évidemment rien à réclamer ici. La présence de tubercules dans le poumon affecté a-t-elle favorisé le développement de la maladie? Je répondrai à cette question par des faits : sur 10 observations de gangrène pulmonaire que j'ai recueillies aux différents âges, dans la moitié des cas environ, il existait des tubercules pulmonaires. Or, l'observation que je viens de rapporter est la seule qui offre la gangrène et les tubercules dans la même région. Dans tous les autres cas, ces deux altérations affectent une situation essentiellement différente.

Aucune autre cause locale ne pouvant être admise, restent les causes générales, qui paraissent jouer un grand rôle dans l'étiologie du sphacèle pulmonaire. Or, notre jeune malade était dans des conditions excellentes sous le point de vue du régime, du logement et de la santé habituelle.

Quelle funeste influence a donc pu si rapidement modifier l'économie, au point d'y déposer le germe de ces graves

lésions qui ont fait périr la malade? Je le dis sans hésiter, c'est à la scarlatine que doivent être attribués tous ces désordres. Cet exanthème est venu altérer la composition du sang, et c'est à cette lésion humorale primitive qu'il faut, comme j'espère le démontrer bientôt, rapporter les altérations secondaires que j'ai rapportées dans mon observation.

Les symptômes offrent à noter, outre l'amaigrissement et la fièvre qui paraissent avoir coïncidé avec le début de la gangrène, des sueurs nocturnes qui auraient pu en imposer pour des signes de tubercules ramollis, et des hémoptysies qui ont paru précipiter la perte de la malade. Je n'ai observé ce dernier phénomène qu'une fois dans mes 5 cas de gangrène.

A l'ouverture du cadavre, j'ai rencontré, réunies dans un seul poumon, les deux formes de gangrène admises généralement aujourd'hui : gangrène circonscrite, gangrène non circonscrite. Mais ces deux variétés se rencontraient à la fois dans le même poumon. Laennec les regarde comme entièrement distinctes. D'après ce que j'ai observé dans le cas actuel, il est évident que quelquefois la gangrène circonscrite n'est que la deuxième période de la gangrène non circonscrite, et que ce ne sont pas deux altérations différentes. Ce que l'étude de la gangrène a offert de plus remarquable, c'est sa pénétration dans le médiastin postérieur; c'est la résistance que lui ont opposée toutes les parties voisines, excepté l'œsophage traversé en quatre endroits.

Ce sphacèle consécutif de l'œsophage est un accident fort rare, je n'en ai pu trouver dans les auteurs qu'un seul exemple, attribué par MM. Rilliet et Barthez à M. Behier, et consigné dans les *Bulletins de la Société anatomique*. La disposition que présentaient dans mon observation les ouvertures de ce conduit mérite quelque attention. En effet, deux des cavernes pulmonaires contenaient une matière analogue à du lait caillé. Un examen attentif m'a convaincu que c'en

était réellement; mais comment s'était-il introduit dans le tissu pulmonaire?

L'enfant avait bu du lait quelques jours avant sa mort; trop faible pour s'asseoir à son séant, on s'était contenté, pour permettre la déglutition, de soulever un peu sa tête. Or, la fente la plus élevée et la plus large de l'œsophage se trouvait creusée à la partie déclive d'une sorte de gouttière verticale, de sorte qu'on comprendra comment le lait a pu s'infiltrer dans une des cavernes pulmonaires.

La couleur verte de la muqueuse œsophagienne au-dessous de sa fente inférieure est un indice que les liquides putrides contenus dans le médiastin passaient en partie à travers cette ouverture, et c'est ce contact des matières gangrenées, c'est leur fermentation putride, qui a probablement causé cette distension énorme de l'estomac, refoulé, par les gaz qu'il renfermait, jusqu'au détroit supérieur du bassin.

OBS. II. — 6 *ans, fille. Rougeole le* 12 *mai, bronchite consécutive. Le* 17 *juillet, on reconnaît que la bouche exhale une odeur gangréneuse, et qu'une partie de la gencive inférieure est sphacélée. Mort le même jour. Cavité gangréneuse considérable dans le lobe inférieur du poumon droit; détritus gangréneux communiquant avec cette cavité, et remplissant la base du médiastin postérieur. Le poumon gauche est sphacélé à sa surface; l'œsophage offre une perforation verticale, gangréneuse.*

Le 12 mai 1840, entre à l'hôpital des Enfants malades, salle Saint-Étienne, n° 13, la nommée Eures (Augustine), âgée de 6 ans, d'une santé habituellement bonne. Elle est atteinte, depuis 3 ou 4 jours, d'une rougeole bénigne qui parcourt ses périodes sans accident. Mais l'éruption disparue, la toux, qui avait marqué son début, ne cesse pas; au contraire, elle devient plus fréquente, s'accompagne d'une expectoration opaque et d'un peu d'amaigrissement. Néanmoins, les salles contenant à cette époque beaucoup de malades plus gravement atteints, je n'examine pas la poitrine.

L'enfant se levait tous les jours et mangeait un peu, lorsqu'un matin, en m'approchant d'elle, je m'aperçois que sa bouche exhale une odeur gangréneuse. En examinant cette cavité, je reconnais que la gencive inférieure gauche est, dans presque toute son éten-

due, noirâtre, molle, fétide, et que les dents correspondantes sont ébranlées. (Cautérisation avec l'acide chlorhydrique; eau de riz vineuse gommée.)

La malade est affaissée, la peau sèche, le pouls petit et irrégulier. La mort a lieu le 17 à 10 heures du soir.

A l'examen cadavérique, fait 25 heures après la mort, par une température de 20° centigr., le corps étant resté sur le dos, je note ce qui suit :

Maigreur moyenne, vergetures nombreuses à la partie postérieure du tronc et des membres.

La gencive est ulcérée, noire, ramollie, fétide; au niveau de la seconde molaire à gauche, le périoste alvéolo-dentaire est lui-même ramolli, et d'un brun foncé.

L'œsophage présente à sa paroi antérieure, à 27 millimètres au-dessus de l'orifice diaphragmatique, une perforation irrégulière de 8 millim. de long sur 4 de large; son grand diamètre est parallèle à celui de l'œsophage. Toute l'épaisseur de ce conduit a été détruite; la coupe des membranes est légèrement taillée en biseau de dedans en dehors, et déchiquetée aux deux angles supérieur et inférieur. Les bords de l'ulcération sont d'un gris noirâtre, ramollis; mais cette altération ne s'étend en aucune manière au voisinage, de sorte que le reste du canal est parfaitement sain. Son fond est constitué par un détritus gangréneux, noirâtre, fétide, mollasse, saillant entre les lèvres de la solution de continuité.

En examinant les parties contenues dans le médiastin postérieur, je trouve une masse de détritus noirâtre, demi-liquide, d'une fétidité extrême, renfermant des lambeaux de tissu cellulaire ramolli et à demi putréfié. L'œsophage, l'aorte, le pneumogastrique, le grand symphatique droit, la veine azygos, sont enveloppés par la matière gangréneuse; mais l'œsophage seul a été détruit partiellement; un tourbillon formé par du tissu sphacélé est en rapport avec sa face antérieure; c'est lui qui saille à travers sa perforation.

Tous les organes dont je viens de parler sont doublés d'une couche de tissu cellulaire condensé.

Le poumon droit en arrière est, dans la moitié inférieure de son diamètre vertical, et dans l'étendue transversale de quatre travers de doigt, à partir de l'insertion des bronches, transformé en une masse friable, d'un noir verdâtre, fétide. Cette altération s'étend jusque vers le centre du poumon, où existe une cavité anfractueuse, qui communique avec les bronches d'une part, et avec

le médiastin postérieur de l'autre, par plusieurs ouvertures irrégulières. La gangrène est limitée assez nettement, quoique la cavité anfractueuse dont je viens de parler ne renferme aucune trace de fausse membrane. Les bronches qui viennent s'ouvrir dans cette espèce de caverne sont grisâtres et ramollies à leur extrémité jusqu'à une petite distance du point où elles ont été détruites. Une d'elles, qui va se rendre au lobe supérieur droit, présente, à peu de distance de son origine, une petite ulcération à bords grisâtres, irréguliers, par laquelle on pénètre dans une petite cavité irrégulière, capable de loger une aveline, contenant un détritus gangréneux, mollasse, et entouré immédiatement par un tissu gris verdâtre, ramolli, médiatement par une portion de parenchyme œdématié et friable.

Le poumon gauche est gangrené seulement à sa base et dans l'espace qui sépare l'insertion des bronches de son bord postérieur. La gangrène est superficielle; elle est bien limitée; elle n'existe que dans les points où le poumon était en contact avec les matières putrides qui remplissaient le médiatin.

Le foyer gangréneux du médiastin est limité en avant par d'énormes ganglions bronchiques, transformés en tubercules crus, et remplissant les intervalles que laissent les grosses bronches à leur origine. Dans les points par lesquels ils touchent à la gangrène, ils offrent une couleur jaune plus claire, et un peu de ramollissement; un d'eux, placé sous la bifurcation de la trachée, est réduit en putrilage grisâtre et fétide dans les trois quarts de son étendue. On reconnaît parfaitement néanmoins sa nature tuberculeuse.

Le poumon droit contient une quantité considérable de sang et de sérosité, surtout autour des parties gangrenées; il n'est friable et imperméable à l'air que dans un petit nombre de points. Sa surface externe est parsemée de larges ecchymoses sous-séreuses.

A gauche, un peu d'engouement à la base.

Pas de tubercules dans les poumons.

Adhérences nombreuses, anciennes et récentes des plèvres, qui renferment une quantité notable de liquide jaunâtre, trouble.

La portion sous-diaphragmatique du tube digestif n'offre à noter qu'une ulcération moyenne dans le colon descendant, et des tubercules crus dans les ganglions mésentériques.

La sérosité du péricarde est un peu trouble.

Les autres viscères n'offrent rien d'anormal. L'état du sang n'a pas été noté.

Cette observation nous montre un cas de gangrène multiple : une partie des gencives et les deux poumons en sont atteints. Mais évidemment le poumon a été frappé le premier. Ici encore un exanthème ouvre la marche ; cette fois, c'est une rougeole. L'éruption est peu abondante ; mais souvent, on le sait, les exanthèmes sont d'autant plus funestes qu'ils paraissent plus légers, et que leur durée est plus courte. Une bronchite se montre plus tard, et puis la gangrène se développe sourdement. Cette fois, elle est partout diffuse : le détritus gangréneux s'est encore épanché dans le médiastin, respectant tous les organes qu'il renferme, excepté l'œsophage largement perforé, la base du poumon gauche gangrené aussi par le contact du foyer putride, et quelques tubercules crus des ganglions bronchiques réduits en une matière molle et noirâtre.

Quelques personnes, se rappelant les faits assez nombreux de gangrènes du pharynx consécutives au sphacèle de la bouche, pourraient se demander si la perforation de l'œsophage, dans le cas actuel, ne devrait pas être rapportée à la même cause, le contact des matières putrides pendant la déglutition ? Mais d'abord l'œsophage a été perforé à sa paroi antérieure ; or, c'est principalement sur la paroi postérieure que devait agir la salive infectée, l'enfant étant le plus souvent couché sur le dos.

La perforation était taillée en biseau du poumon vers l'œsophage, disposition opposée à celle qui aurait dû exister dans l'hypothèse que j'ai présentée tout à l'heure.

Entre la gangrène de la bouche et celle de l'œsophage il existait un intervalle considérable, formé par des tissus parfaitement sains. Dans la gangrène du pharynx ou du larynx consécutive à celle de la bouche, il y a continuité entre les deux ordres de lésions ; on voit que l'une n'est que la propagation de l'autre.

Enfin, la maladie du poumon étant beaucoup plus avan-

cée que celle de la bouche, il est impossible d'admettre que la gangrène des gencives ait été le point de départ de celle de l'œsophage.

OBS. III. — *2 ans, fille. Mauvaises conditions hygiéniques, mauvaise constitution. Depuis le mois de janvier* 1840, *dépérissement; le* 8 *juillet, signes d'une affection aiguë et d'une maladie chronique de poitrine; le* 18, *éruption avortée de rougeole; le* 15 *août, gangrène commençante de la bouche, affaissement graduel. Mort le* 16. *Poumon droit dense, lourd, rougeâtre, renfermant des tubercules; à gauche, pneumonie au* 2e *degré, récente. En arrière du lobe inférieur, superficiellement, existe un bourbillon gangréneux presque libre dans une cavité organisée, et creusée au milieu du parenchyme enflammé. Gangrène d'une portion des gencives.*

Hergalen (Agathe), âgée de 2 ans, entre, le 8 juillet 1840, au n° 12 de la salle Sainte-Anne. Elle a été élevée dans une misère profonde : elle a perdu sa mère il y a 6 mois. Depuis cette époque, elle est souffrante, elle n'a pas d'appétit, elle tousse souvent, et a maigri. Son intelligence est en retard; elle ne parle pas.

A son entrée, elle est chétive, sa constitution paraît très-délicate. La respiration n'est naturelle ni à droite ni à gauche; mais de ce côté, le son est faible sous la clavicule, et en arrière, la respiration est sèche, mêlée par places de souffle bronchique. A droite, respiration faible, et râle sibilant disséminé. (Vésicat. à gauche, oxyde d'antim. 3 gramm.) Le 9 et le 10, même état; le 11, un vésicatoire à droite du thorax. Aucun râle crépitant ou sous-crépitant à gauche. Le 17, la fièvre est plus forte depuis trois jours, la malade plus abattue. Le 18, éruption de rougeole confluente et bien tranchée à la face, très-rare sur le reste du corps. La fièvre tombe complétement.

Le 22, la fièvre reparaît avec intensité; on entend dans la fosse sous-épineuse, des deux côtés, des bulles profondes de râle crépitant. Diarrhée abondante depuis 24 heures; l'éruption a disparu presque complétement. La fièvre et l'engorgement pulmonaire ont continué les jours suivants. Le 3 août, une inflammation générale et très-vive s'empare des deux conjonctives. On continue à entendre à droite du râle crépitant, dans un espace étendu au-dessus de la pointe de l'omoplate; à gauche, mêmes signes. Amaigrissement graduel; fièvre continue avec redoublement le soir. Le 15 août, odeur fétide de la bouche; la gencive est ulcérée au niveau de

plusieurs dents de la mâchoire inférieure. La muqueuse malade est grisâtre, inégale. (On cautérise avec l'acide chlorhydrique.) Le 16, de petites eschares se montrent au bord libre de l'une et l'autre lèvre. La faiblesse augmente de plus en plus, et la malade meurt le même jour.

A l'ouverture, 24 heures après la mort, le 17 *août*, air ambiant à 19°, le cadavre étant resté couché sur le dos, ventre verdâtre, vergetures nombreuses aux parties postérieures; maigreur extrême.

La plèvre droite est couverte d'une couche tuberculeuse épaisse. Le poumon présente de l'hépatisation diffuse au 2e degré, à la base de son lobe supérieur. Mais ce tissu, au lieu d'être friable, est dur et tenace comme dans la pneumonie chronique. Le lobe moyen offre partiellement la même lésion.

Une grosse masse tuberculeuse ferme est logée entre les deux lobes inférieurs, le feuillet viscéral de la plèvre lui sert d'enveloppe partielle; car elle s'enfonce dans le lobe inférieur.

Ce segment du poumon est également très-dense et imperméable à l'air dans presque toute son étendue, quoique rougeâtre. Dans un point, il offre un petit abcès du volume d'une aveline. (Pas d'autres détails dans mes notes.)

A gauche, le poumon est hépatisé au 2e degré, dans presque toute son étendue. La forme de pneumonie est la forme lobaire. Le lobe inférieur présente à sa surface en arrière, au-dessous de sa partie moyenne, une pseudomembrane, verdâtre, fétide, molle, irrégulière, du diamètre de deux travers de doigt. J'incise le poumon à ce niveau, et je pénètre dans une cavité voisine de la plèvre, capable de loger une petite prune, irrégulière, tapissée par une pseudomembrane grisâtre, ferme, paraissant organisée, intimement adhérente au tissu voisin, qui est hépatisé comme le reste de l'organe, et n'offre rien de spécial dans ce point. La cavité est remplie à peu près par une masse irrégulière, obronde, sorte de détritus verdâtre, d'odeur fétide, qui serait libre dans la cavité s'il n'y adhérait par quatre prolongements celluleux blanchâtres, déliés, sans cavités, qui attachent le bourbillon aux parois de la caverne. Aucune bronche un peu grosse ne vient y aboutir. Le tissu pulmonaire qui sépare la plèvre de la cavité est légèrement verdâtre, et imperméable comme le reste.

Le tube digestif n'offre d'autre altération qu'un ulcère siégeant près de la valvule iléo-cœcale, sur une plaque de Peyer. De plus, ses valvules sont comme étriquées; lui-même est mince et comme ratatiné.

Le sang est entièrement liquide dans les cavités du cœur droit; il offre à peine dans le cœur gauche quelques rares caillots.

Cette observation nous montre un enfant dans les conditions de santé les plus déplorables. Elle est chétive, et née d'une mère chétive, qui meurt probablement phthisique, peu après lui avoir donné le jour.

Au commencement de juillet, l'enfant offre les signes d'une pneumonie gauche, rien de grave jusque-là ; mais la rougeole apparaît, puis s'évanouit rapidement. Depuis ce moment, les symptômes généraux prennent un caractère inquiétant ; le poumon droit s'engorge en partie, la bouche s'ulcère, et la mort arrive dans le marasme.

La gangrène, qui occupe une portion superficielle du poumon gauche, est remarquable en ce qu'elle est limitée à un seul point de sa base. Un travail à peu près complet de séquestration s'est effectué au sein du poumon. La masse sphacélée est entièrement isolée des tissus sains par une pseudomembrane organisée; elle-même est presque libre dans une espèce de kyste qui, très-probablement, quelque temps après, se serait isolé complétement des parties voisines, quoiqu'une plaque gangréneuse existât sur la plèvre à peu de distance.

Du reste, autour du foyer le tissu pulmonaire hépatisé n'offrait aucune particularité qui ne se retrouvât dans beaucoup d'autres points.

Ce fait est remarquable en ce qu'il tend à prouver que la gangrène peut guérir chez l'enfant comme chez l'adulte.

OBS. IV. — 5 *ans, fille. Santé assez bonne, constitution assez forte. Le* 26 *juillet, rougeole;* 7 *jours après, gangrène d'une joue; la maladie s'étend à presque toute la bouche. Mort le* 19. *Gangrène des gencives, des joues et d'une partie de la langue, ainsi que du voile du palais. Foyers gangréneux peu étendus dans le lobe moyen du poumon droit; gangrène commençante à gauche et en arrière vers le bord postérieur du poumon.*

Le 11 août 1840, entre, au n° 23 de la salle Sainte-Élisabeth, Joly

(Angélique), âgée de 5 ans. Son père et sa mère jouissent d'une bonne santé. Quant à elle, vaccinée toute jeune, elle a été élevée dans des conditions hygiéniques médiocres. Elle se porte habituellement bien. Il y a 15 jours, elle a été atteinte d'une rougeole bénigne qui a duré 7 jours. Au bout de ce temps, il est survenu un gonflement des deux joues, et 2 jours avant son entrée, un point noir gangréneux existait près de la commissure labiale droite. Cette tache s'est élargie, de la fièvre s'est développée, et le jour de son arrivée la malade offre l'état suivant:

Elle présente les attributs du tempérament lymphatique, sa constitution est assez forte, son embonpoint conservé. La commissure des lèvres est rongée des deux côtés par une ulcération gangréneuse qui a détruit également le bord libre des gencives inférieures, jusqu'aux grosses molaires. Pouls à 132, régulier. (Décoction de quinquina pour boisson et gargarisme.)

Le 12, la gangrène fait des progrès, malgré un traitement local énergique.

Le 13, toux sèche, fréquente.

Le 14, pouls petit, régulier, selles liquides nombreuses. (Aliments fortifiants.)

Le 15, le 16 et le 17, la maladie s'étend dans tous les sens.

Le 18, la respiration s'accélère, pouls à 140, pas de toux, affaissement. Mort à midi le 19.

A l'ouverture, 20 heures après la mort, par une température de 20° centigr., la putréfaction est déjà avancée autour des parties gangrenées; elle ne fait que commencer ailleurs.

Le lobe moyen du poumon droit présente plusieurs noyaux de pneumonie lobulaire au 2e degré. Trois ou quatre de ces noyaux placés près de la plèvre renferment dans leur centre ramolli et diffluent une matière semi-liquide, verdâtre, brunâtre, d'une odeur gangréneuse. Aucune limite ne circonscrit cette désorganisation, qui n'est nulle part plus étendue que la largeur d'un doigt. La plèvre, au point correspondant, est verdâtre et tapissée par une pseudomembrane molle, terne, irrégulière.

Le reste du poumon n'offre que de la congestion sans pneumonie.

A gauche, les deux lobes sont adhérents entre eux. En arrière se trouve une plaque arrondie, large comme une pièce de 5 francs, et située en partie sur le lobe supérieur, en partie sur l'inférieur. A ce niveau, la plèvre est doublée d'une pseudomembrane molle, irrégulière. A la coupe, la partie la plus superficielle du poumon est ramollie, livide, brunâtre et d'une odeur fétide. Cette altéra-

tion s'étend jusqu'à des noyaux de pneumonie lobulaire au 2[e] et au 3[e] degré, placés à une petite distance de la plèvre. Le reste du lobe inférieur présente encore plusieurs petites plaques pseudo-membraneuses irrégulières, mais sans traces de gangrène. Pas de tubercules.

Du côté du tube digestif, les joues, la muqueuse de la langue et le voile du palais sont seuls atteints.

Les autres organes n'offrent pas d'altération notable.

Le sang est plus liquide qu'à l'ordinaire. A peine si le cœur renferme quelques rares caillots diffluents.

Dans cette observation, nous voyons la maladie générale débuter, comme de coutume, après une rougeole, mais après une éruption peu abondante. C'est la bouche qui reçoit les premières atteintes de la gangrène. Il est très-probable qu'à cette époque le poumon n'était pas encore partiellement frappé de sphacèle, au moins aucun signe ne le faisait présumer. Mais tout à coup une pneumonie lobulaire et la gangrène envahissent les deux poumons. A droite, le sphacèle se développe au centre des noyaux de pneumonie. A gauche, c'est dans un tissu engoué seulement, et à distance des hépatisations lobulaires qui existent ainsi de ce côté.

Obs. V. — 10 *ans, fille. Mauvaises conditions hygiéniques; santé délicate. Vers le* 18 *juin, fistule sous-maxillaire. Le* 7 *juillet, prodromes d'une éruption. Le* 10, *taches de purpura ; le* 11, *taches de rougeole, gangrène de la fistule sous-maxillaire. La malade rend du sang par sa fistule, elle en crache; ses urines et ses selles en sont presque entièrement formées. Affaissement. Mort le* 13 *juillet. A l'ouverture, plaque gangréneuse en arrière du lobe inférieur du poumon gauche, gangrène des gencives et dénudation de la mâchoire inférieure. Les plèvres, le péricarde, les bassinets, la vessie, le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, contiennent du sang liquide. Dans les vaisseaux, le sang est diffluent, non coagulé. Tubercules pulmonaires.*

Le 10 juillet 1840, entre, au n° 2 de la salle Sainte-Catherine, à l'hôpital des Enfants malades, la nommée Taval (Marie), âgée de 10 ans. Sa mère est maigre et chétive, d'une mauvaise santé habituelle. L'enfant, née à Paris, a été allaitée à la campagne par

une mauvaise nourrice. Elle a toujours été fort délicate. Vaccinée toute jeune, elle n'en a pas moins eu, plus tard, une éruption variolique, qui s'est montrée bénigne. Elle n'a été atteinte ni de rougeole ni de scarlatine; elle a eu presque constamment des engorgements sous-maxillaires sans suppuration. Elle a toujours été, depuis son sevrage, placée dans de mauvaises conditions hygiéniques. Née de parents malheureux, sa nourriture insuffisante et de mauvaise qualité, son logement étroit et humide, ses vêtements misérables, n'ont cessé de contribuer à l'affaiblissement de sa constitution. Il y a une année, un de ses pieds a été écrasé par une roue de voiture, et elle a depuis conservé une fistule au centre des parties malades. En outre, il y a six semaines que ses joues et le dessous de sa mâchoire se sont gonflés, trois semaines qu'une ouverture fistuleuse s'est établie au-dessous du menton. Sa mère rapporte que le 7 juillet elle a été saisie par la fièvre, qu'il est survenu de l'assoupissement, puis qu'elle a vomi plusieurs fois. Le 8 juillet, élancements dans le dos, à la région des reins et au ventre, pas de toux. Aucune diarrhée. Le 10 au matin, taches violettes sur toute la surface du corps, principalement sur les membres. (Les parents affirment qu'avant ce jour la malade ne présentait sur la peau aucune trace d'éruption.)

Le 10 au soir, jour de l'entrée, elle est brune, et offre néanmoins les attributs d'un tempérament lymphatique bien caractérisé, sans autres traces de scrofules que ses engorgements maxillaires. Constitution détériorée, chairs flasques, maigreur moyenne, peau un peu violette, yeux cernés. Fièvre intense, pouls petit, faible, régulier, à 124. Pas d'angine, pas de toux. Injection très-vive des conjonctives, à gauche surtout. La peau présente à la face antérieure des cuisses un grand nombre de taches disséminées, circonscrites, irrégulières, violettes, ne disparaissant pas par la pression. Le reste des membres et le tronc en présentent aussi quelques-unes, mais petites et rares.

Le 11. Il s'est développé depuis hier une nouvelle éruption caractérisée par des plaques non saillantes, irrégulières, d'un rose vif, se détachant nettement sur le fond de la peau, et disparaissant par la pression. Elles occupent surtout la face et les bras. C'est une rougeole. La fistule de la mâchoire inférieure présente à son orifice une couleur noirâtre, et répand une odeur gangréneuse. Son orifice interne répond au-dessous de la langue à gauche. Les dents voisines sont déchaussées par suite du ramollissement de la gencive. Une large plaque noire, dure, assez épaisse, offrant l'as-

pect d'une portion de momie, existe sur le dos du pied dans le point où ce segment du membre inférieur a été écrasé. La malade a évacué plusieurs fois des matières noirâtres. (Injections de quinq. dans la fistule buccale; lavem. ; diète.)

Le 12. Abattement extrême, la face se décompose, la peau devient terne et d'un violet mat. Hier, la malade a rendu plusieurs selles noirâtres, dans lesquelles on reconnaît très-bien le mélange du sang avec les matières fécales. Ses urines ressemblent à de l'eau dans laquelle on aurait lavé le caillot d'une saignée.

Elle crache du sang noirâtre d'une odeur repoussante, il en sort aussi par sa fistule buccale, et la gangrène de son orifice extérieur fait des progrès. L'eschare, placée sur le dos du pied, a un peu augmenté d'étendue. La peau est froide, la face grippée. L'éruption rubéolique a disparu presque entièrement. Les plaques qui restent sont pâles. (Même traitement.)

Le 13, elle rejette beaucoup de sang par la bouche et avec les selles. Elle a encore une certaine énergie. Elle meurt tout à coup à 10 heures du matin.

Ouverture, 21 heures après la mort, le 14 juillet. — L'air ambiant est à 18° centigr. et un peu humide; le cadavre est resté couché sur le dos. La maigreur n'est pas très-prononcée à cause de l'infiltration générale des tissus, qui sont très-flasques. Les taches de rougeole ont disparu, celles de purpura existent encore toutes. Les unes n'occupent que la peau, d'autres que le tissu cellulaire sous-cutané. Il en est qui ont leur siége dans ces deux parties à la fois. Sugillations très-nombreuses; commencement de putréfaction.

Les plèvres contiennent, en quantité médiocre (60 ou 90 gram. chaque), un liquide rougeâtre, sanguinolent. Le tissu cellulaire sous-pleural est infiltré au niveau du bord inférieur de presque toutes les côtes par un liquide de même nature.

Le poumon droit est parsemé d'ecchymoses, surtout en arrière. Son tissu est friable, d'un violet livide, à peine crépitant par places.

Le poumon gauche offre les mêmes altérations, et en outre, au niveau de la partie la plus élevée de son lobe inférieur en arrière, une plaque superficielle, large comme une pièce de 5 francs, au niveau de laquelle la plèvre est tapissée par un rudiment de fausse membrane très-mince et irrégulière. Au-dessous, le tissu pulmonaire est d'un violet livide, ramolli, et exhale une odeur gangréneuse. L'altération se confond insensiblement avec le ramollissement œdémateux du reste du parenchyme; elle s'étend à la profondeur d'un travers de doigt environ. Les parties crépitantes

du poumon sont rares. Le lobe supérieur renferme une petite masse tuberculeuse enkystée.

Plusieurs ganglions bronchiques renferment quelques tubercules crus.

Le tissu cellulaire sous-péricardique est ecchymosé. Le cœur est entouré de sérosité sanguinolente en petite quantité. Les cavités cardiaques sont remplies de sang diffluent sans caillots, en quantité égale à gauche et à droite. Des bulles de gaz y existent de même que dans les grosses veines. L'aorte est teinte en violet dans presque toute son étendue; elle renferme un sang liquide. Le tissu du cœur est pâle, friable.

L'os maxillaire inférieur est dénudé dans plusieurs points aux environs du trajet fistuleux, dont presque toute la longueur est gangrenée. La bouche renferme un mucus sanglant et fétide. L'œsophage et l'estomac présentent, surtout ce dernier viscère, des pétéchies nombreuses, et renferment un peu de liquide sanguinolent non fétide.

Le reste du tube digestif est parsemé de pétéchies muqueuses et sous-muqueuses.

Sa consistance est en général au-dessous de l'état normal.

Les lames du mésentère sont infiltrées de sang. Ses ganglions contiennent quelques tubercules.

Le foie offre des pétéchies à sa surface sous sa séreuse d'enveloppe. Il est mou et friable.

La rate est parsemée d'ecchymoses à sa surface. Elle est réduite en bouillie livide, elle a une odeur désagréable, un peu fétide.

Les reins sont ecchymosés, friables, violets. Les bassinets contiennent du sang diffluent (10 à 12 gramm. chaque).

La vessie est ecchymosée à sa surface interne, elle contient 90 grammes environ de sang liquide, mêlé à un peu d'urine.

Le vagin est infiltré de sang par places nombreuses.

La cavité de l'arachnoïde et le tissu cellulaire qui double cette séreuse, ainsi que la pie-mère, contiennent une quantité notable de sérosité sanguinolente. Le cerveau et le cervelet sont mous, injectés, et très-friables.

Le sang contenu dans le cœur et les gros vaisseaux est abondant, il est entièrement liquide.

Ici nous trouvons réunies les circonstances les plus défavorables à la santé. Il s'agit d'une fille scrofuleuse, habituée

à un régime détestable, atteinte déjà d'une carie du pied et d'engorgements ganglionaires autour du menton. Au milieu de ces circonstances, la muqueuse buccale s'ulcère, et un trajet fistuleux s'ouvre à l'extérieur. Bientôt un pourpre hémorrhagique se déclare; le lendemain, c'est une rougeole et presque aussitôt une gangrène humide de la fistule cervicale, une gangrène sèche de l'ulcère du pied; coïncidence remarquable, qui semble prouver que les gangrènes sèche et humide sont identiques au fond, et ne diffèrent que par la forme. Or, cette dissemblance paraît tenir uniquement à la possibilité ou à l'impossibilité de l'évaporation des liquides.

En même temps que la bouche et le pied se gangrenaient, le poumon subissait la même désorganisation; mais par-dessus tout, le sang se montrait profondément altéré. Un liquide rougeâtre tombait incessamment de la bouche, l'urine et les matières fécales étaient teintes de sang altéré qui tendait à s'échapper par toutes les voies, comme dans le scorbut. C'était, en effet, un scorbut véritable et des plus tranchés.

Après la mort, quelles traces nombreuses d'une sorte de dissolution du sang pendant la vie! Dans le cœur et les vaisseaux (l'ouverture est faite 21 heures après le décès, le thermomètre marque 18° C.), il est entièrement liquide, et mêlé de bulles de gaz. Les parois vasculaires sont violettes et profondément imbibées. En outre, toutes les séreuses parsemées de pétéchies, les muqueuses, les parenchymes criblés d'ecchymoses, la rate en bouillie, le sang transsudé dans les bassinets, la vessie, le vagin et le canal intestinal; le tissu cellulaire sous-cutané œdématié. Le corps de la mâchoire ramolli, son tissu compacte presque disparu, ses aréoles spongieuses friables; enfin, la base du poumon gauche est atteinte de gangrène diffuse superficielle : quelles preuves plus évidentes peut-on désirer d'une altération du sang?

(La fin au prochain numéro.)

RECHERCHES SUR LE MURMURE CONTINU VASCULAIRE SIMPLE ET COMPOSÉ, VULGAIREMENT CONNU SOUS LE NOM DE BRUIT DE SOUFFLET A DOUBLE COURANT, BRUIT DE DIABLE, ETC.;

Par le docteur F. A. Aran, *ancien interne de l'hôtel-Dieu de Paris, lauréat des hôpitaux, etc.*

Lorsque, par la découverte de l'auscultation, Laennec eut agrandi le domaine de la médecine, les observateurs se précipitèrent en foule dans cette nouvelle voie; mais ils ne tardèrent pas à reconnaître que le maître leur avait laissé bien peu à faire. C'est que Laennec était un homme de génie: il n'avait pas jeté dans la publicité les premières élucubrations de son travail; maître de son idée, il l'avait développée et longtemps mûrie; ce ne fut que lorsqu'il se vit sûr de la valeur de sa découverte qu'il la rendit publique.

Mais comme il n'est permis à aucun homme d'arriver à la perfection, Laennec avait laissé incomplètes quelques parties de son travail: la mort le surprit pendant qu'il s'efforçait de combler quelques lacunes.

Parmi les points que cet auteur a laissés indécis, se trouvait certainement la question des bruits anormaux des vaisseaux; ce qui explique les nombreux travaux qui se sont succédé sur cette matière. Citons au premier rang le travail de M. le professeur Bouillaud (1), qui a le mieux décrit les murmures vasculaires, et en a signalé la cause dans les altérations du sang. Citons encore les recherches de M. Vernois (2), celles de M. Beau (3), de M. de Laharpe (4) de MM. Barth et Roger (5),

(1) *Traité des maladies du cœur.*

(2) Thèses de la Faculté, 1837, n° 478.

(3) *Recherches sur les causes des bruits anormaux des artères* (*Arch. de méd.*, 1838, t. I).

(4) *Nouvelles recherches sur le bruit de soufflet des artères* (*Arch. de méd.*, 1838, t. III).

(5) *Précis d'auscultation*, 1842.

sur la cause de ces murmures : citons enfin, comme faisant une véritable révolution dans l'histoire de ces bruits anormaux, les travaux du docteur Ogier Ward et de Hope, sur leur siége et leur nature.

Lorsqu'on parcourt toutes ces recherches, on est frappé de ce que tous les observateurs, à l'exception des deux derniers que nous venons de nommer, regardent le murmure continu comme une simple modification du bruit de soufflet intermittent, et de ce que plusieurs d'entre eux les décrivent simultanément; cependant, nous ne craignons pas de le dire, c'est de la description simultanée de ces deux ordres de murmures que naît tout le vague qui règne encore sur cette matière, et c'est ce qui explique les nombreux dissentiments qui existent à cet égard entre les auteurs. Nous croyons donc nécessaire, avant d'aller plus loin, de faire connaître les raisons sur lesquelles le docteur Ogier Ward et Hope se sont fondés pour contester l'identité des murmures continus et intermittents et pour fixer le siége des premiers dans les veines.

Dans un mémoire peu étendu, qu'il a publié dans la *Gazette médicale* de Londres (1837, t. XX, p. 5), le docteur Ogier Ward a établi la nature veineuse du murmure continu d'après les considérations suivantes :

1° Le murmure continu (*bruit de diable*) s'entend aussi bien sur le trajet des veines jugulaires externes que sur celui des artères carotides.

2° Les renforcements que ce bruit subit par suite du passage du sang chassé par la contraction ventriculaire dans l'artère carotide, ne se rencontrent qu'au niveau de cette artère, et pas ailleurs.

3° Il suffit, pour faire cesser ce murmure (lorsqu'il se passe dans la veine jugulaire externe), d'une pression exercée sur ce vaisseau, pression tout à fait insuffisante pour faire cesser les battements de l'artère, comme l'affirme M. Bouillaud, mais qui suffit largement pour interrompre la circulation du sang dans la veine jugulaire externe.

4° Le murmure continu se renforce sous la pression, et quand

on fait tourner la tête du côté opposé et relever le menton, parce que, dans ces circonstances, le calibre de la veine est diminué, et par suite la circulation plus rapide dans son intérieur.

6° Par contre, le murmure cesse, lorsqu'on fait tourner la tête du côté opposé, assez fortement pour effacer la veine et empêcher le retour du sang vers le cœur. *La distance plus considérable que le sang a à franchir à gauche qu'à droite pour arriver dans la veine cave explique la fréquence plus grande de ce murmure sur le côté gauche du cou.*

6° Le murmure cesse lorsqu'on déplace le larynx, parce que ce déplacement réclame le relâchement des muscles de la partie antérieure du cou, et par suite de la veine jugulaire interne; ajoutez à cela que le larynx et la trachée forment un plan sonore qui prolonge les battements de l'artère carotide et le murmure respiratoire, de manière à simuler parfaitement un bruit de diable alors qu'il n'en existe pas.

7° Un effort violent et prolongé produit un reflux dans les veines, et par suite la cessation de l'afflux du sang et du courant qui en est la conséquence. Les intermittences du bruit de diable tiennent à la pression qu'on exerce avec le stéthoscope ou à la position qu'on donne à la tête du malade.

La découverte du docteur Ogier Ward ne fut pas appréciée comme elle méritait de l'être, et son travail fut bientôt oublié. Mais, deux ans après, un des médecins les plus remarquables dont l'Angleterre s'honore, le docteur Hope, en consacrant un chapitre à l'étude du *murmure veineux*, rendait pleine et entière justice au docteur Ward, tout en signalant les erreurs dans lesquelles il s'était laissé entraîner. (*On diseases of the heart*, 1839.) Dans ce chapitre, qui est un véritable modèle de logique et d'observation, le docteur Hope a cherché à circonscrire le murmure veineux, en le dégageant des conditions accessoires qui pouvaient l'altérer, et en insistant principalement sur les modifications que lui fait éprouver la diastole artérielle et le bruit de soufflet intermittent. Répétant les expériences du docteur Ward, il est arrivé à des résultats identiques pour tout ce qui est relatif à la pression exercée par le stéthoscope ou par les muscles du cou, et il a constaté

de plus les renforcements que présente ce murmure à la fin de chaque inspiration. Enfin, il a signalé comme autant d'erreurs de la part du docteur Ward, la fréquence plus grande du murmure continu sur les parties latérales gauches du cou, et l'explication qu'il en donne, la circonstance d'interruption de ce murmure par suite du déplacement du larynx, où lorsque le malade fait de violents efforts. Mais ce qu'il y a de véritablement capital dans ce chapitre, relatif au murmure veineux, c'est la conclusion qui termine l'étude des bruits musicaux vasculaires, conclusion par laquelle il rattache définitivement les bruits musicaux vasculaires au murmure veineux, dont ils ne sont qu'un degré plus élevé.

Après des recherches aussi étendues et aussi complètes, ne doit-on pas s'étonner que ces expériences et ces recherches n'aient pas été reprises en France? et ne faut-il pas attribuer le retard où nous sommes à la répulsion que l'esprit humain éprouve généralement pour tout ce qui est nouveau et qui sort des règles ordinaires?

Quoi qu'il en soit, il y a un an, époque à laquelle nous avons publié notre *Manuel des maladies du cœur*, nous avions appelé l'attention sur les découvertes du docteur Ward et de Hope; nous ne possédions pas encore à cette époque assez de faits pour abandonner la route généralement suivie. Cependant notre croyance était ébranlée. Aujourd'hui, les faits sont trop nombreux et parlent trop haut pour que nous puissions hésiter.

Nous nous proposons, dans ce mémoire, d'abord de décrire le murmure continu (1), indépendamment des modifications que peut lui imprimer le bruit de diastole artérielle, ou le bruit de soufflet intermittent; de faire connaître les changements que ces derniers éléments introduisent dans ce murmure; ensuite, de poser les conditions et les causes de ce phénomène, d'en rechercher le siége et la nature; enfin, d'en établir la

---

(1) Il est bien entendu qu'il ne s'agit ici que du murmure continu qu'on entend sur les parties latérales du cou.

valeur séméiologique. Les faits que contient ce travail ne sont pas absolument nouveaux, quoiqu'ils soient généralement peu connus, et ils ne nous appartiennent pas pour la plupart, ce qui fait qu'il nous en coûtera peu d'être impartial. Au reste, nous garantissons l'exactitude des descriptions; elles ont toutes été tracées d'après des observations recueillies au lit des malades, en présence d'un grand nombre d'élèves.

I. *Caractères du murmure continu.* — Ce n'est pas une chose bien commune que le murmure continu simple et sans mélange de bruit artériel, ou de bruit de soufflet intermittent. Cependant il n'est pas bien difficile, dans les hôpitaux où sont rassemblés un grand nombre de malades, et surtout de femmes chlorotiques, d'en trouver un exemple, sinon très-satisfaisant, du moins assez concluant pour l'étude de ce phénomène.

Avant de passer à la description du murmure continu, il importe de faire connaître le procédé qu'il faut suivre dans sa recherche sur les parties latérales du cou : « une circonstance bien digne de remarque, a dit M. Bouillaud, c'est que le bruit de diable cesse tout à coup quelquefois, puis revient, sans qu'on puisse, dans l'état actuel de la science, déterminer la cause de cette *intermittence capricieuse*, dont la durée n'est soumise à aucune régularité, à aucune loi connue. »

Eh bien, cette *intermittence capricieuse* ne dépend que du procédé que l'on emploie pour rechercher ce murmure : il ne nous est pas arrivé une seule fois, depuis quatre ans, de ne pas faire reparaître ce phénomène à volonté, toutes les fois que nous employions le procédé que nous allons faire connaître : la personne qui fait le sujet de l'observation peut être examinée debout ou couchée : dans ces deux circonstances, il faut que le cou soit tendu et tenu droit, le menton relevé, et la face légèrement tournée du côté opposé à celui que l'on ausculte. Saisissant le stéthoscope comme une plume à écrire, on l'applique immédiatement au-dessus de la clavicule, dans

le triangle sus-claviculaire, de manière que le bord du stéthoscope ne porte que très-peu sur la portion claviculaire du sterno-mastoïdien; appliquant l'oreille sur le stéthoscope, on comprime assez fortement le triangle sus-claviculaire, et on écoute attentivement les bruits qui se produisent dans cette circonstance. On diminue ensuite graduellement la pression; et c'est souvent au moment où la pression est tellement légère, que le stéthoscope comprime seulement par son poids, c'est à ce moment, disons-nous, que le murmure continu simple se fait entendre, lorsqu'il se passe dans les vaisseaux superficiels. Dans le cas où ce premier examen ne donne aucun résultat, on applique de nouveau le stéthoscope au-dessus de la clavicule, mais plus en avant, de manière que le bord antérieur de cet instrument vienne tomber dans l'intervalle des deux faisceaux musculaires du sterno-mastoïdien; une pression assez forte, qu'on diminue ensuite graduellement, ne tarde pas à développer le murmure continu. Ajoutons que cet examen doit être pratiqué des deux côtés du cou, et qu'il est d'usage de commencer par le côté droit.

Arrivons maintenant à la description du murmure continu. « Dans des cas très-rares, dit Laennec, le bruit de soufflet, *dans les carotides surtout et même dans le cœur*, se change en un murmure continu, analogue à celui de la mer ou à celui qu'on entend lorsqu'on approche de son oreille un gros coquillage univalve; alors on ne peut plus distinguer, ou on ne distingue que faiblement, la saccade ou la diastole artérielle........ » Et plus loin : « D'autres fois il est diffus et semble se faire dans un espace beaucoup plus vaste que l'artère ou le cœur, dont on ne sent plus l'impulsion ou la forme. » (*De l'Auscultation*, t. II, p. 422.)

Nous avons cité ces deux passages de Laennec, comme exemple de la fidélité avec laquelle cet auteur décrivait les phénomènes fournis par l'auscultation, alors même qu'il confondait ces phénomènes avec d'autres, et qu'il se trompait sur

leur cause. Le murmure continu est en effet un bruit assez sourd, d'un ton bas, qui n'est pas, à proprement parler, continu; car ce n'est pas ce qu'on appelle en musique, un *son filé;* c'est une série d'oscillations, de vibrations sonores; c'est un sorte de tournoiement, de *tourbillonnement* des sons, que nous ne pouvons mieux comparer qu'à ce tournoiement dont sont affectées les molécules liquides, lorsqu'on ouvre une soupape placée à la base du vase qui les renferme.

Le murmure continu se change peu à peu, si on poursuit l'expérience, et sans augmenter le moins du monde la pression, en un murmure ronflant, mugissant, sibilant, musical même; et l'on verra bientôt que l'augmentation de la pression lui imprime bien plus rapidement encore des modifications analogues. Indépendamment de ce renforcement graduel, et qui résulte de la prolongation même de l'expérience, le murmure continu présente de petits renforcements, qui sont parfaitement en rapport avec les mouvements respiratoires du sujet. Ces renforcements se montrent à la fin de l'inspiration, au moment de la plus grande dilatation de la poitrine. Ils sont tout à fait en raison directe de l'étendue des mouvements respiratoires.

Le murmure continu se renforce encore et prend une intensité beaucoup plus grande toutes les fois qu'on place le vaisseau qui en est le siége dans un grand état de tension; c'est ainsi qu'il suffit de faire tourner le menton du côté opposé à celui qu'on examine pour doubler, tripler même la force du murmure, et lui faire parcourir toute l'échelle d'augmentation que nous avons fait connaître.

Une chose curieuse dans l'histoire des murmures continus, c'est leur intensité extrême du côté droit, leur faiblesse, leur rareté même du côté gauche du cou. Aussi, à l'exemple de Hope, de M. Vernois, de MM. Barth et Roger et de quelques autres auteurs, sommes-nous forcé de nous mettre en opposition avec M. le professeur Bouillaud, qui dit les avoir ren-

contrés plus souvent du côté gauche que du côté droit; nous dirons plus loin dans quelle proportion relative nous avons rencontré ces murmures, et nous chercherons à expliquer cette anomalie apparente.

Constamment le murmure continu se suspend lorsqu'on pose le doigt au-dessus du stéthoscope, sur le trajet du vaisseau qui donne naissance au murmure. Il suffit d'une pression très-légère pour les vaisseaux superficiels, et le murmure se suspend entièrement; pour les vaisseaux profonds, la pression exercée par la pulpe du doigt doit être un peu plus forte, et le murmure continu cesse presque complétement. Nous disons *presque complétement*, et avec intention : c'est que, en effet, sur les parties latérales du cou, profondément, les vaisseaux sont tellement multipliés, superposés en si grand nombre, qu'il serait très-difficile, impossible même, d'interrompre la circulation dans tous ces vaisseaux à la fois. Ainsi qu'on le verra plus tard, la pression ne doit être exercée que sur le vaisseau le plus important de cette région.

Le murmure continu présente aussi des modifications qui sont en rapport avec la pression que l'on exerce sur le vaisseau dans lequel il se produit (1). Le type du murmure continu est en général un bourdonnement sourd. Mais si, avec l'instrument, on augmente graduellement la pression, le murmure, de bourdonnant qu'il était, devient ronflant, puis sibilant. Enfin, si l'on exagère encore plus la pression, des sons musicaux d'une pureté et d'une délicatesse extrêmes, semblables à ceux que l'on produit sur les notes les plus éle-

(1) Il est bien entendu que toutes ces remarques ne peuvent s'appliquer aux murmures continus qui se passent dans les vaisseaux superficiels, puisque la pression, pour peu qu'elle soit exagérée, suffit pour effacer le calibre du vaisseau. D'un autre côté, la pression que l'on exerce sur les vaisseaux profonds ne doit pas être non plus trop forte, car alors le murmure ne serait plus perçu.

vées de cet instrument populaire appelé *harmonica*, se mêlent au murmure sibilant, surtout à la fin de l'inspiration; mais jamais il n'existe de murmure musical proprement dit : ces modulations, que Laennec a notées avec tant de bonheur dans ce qu'il appelle le *chant des artères*, se retrouvent souvent, mais sans arriver jamais à la justesse d'un véritable chant musical : il y a des quarts de ton, des cinquièmes de ton de différence; mais ce que Laennec n'a pas noté, et ce qui est constant, c'est, avec ces espèces de chants vasculaires, le murmure continu, bourdonnant ou sibilant. Jamais ces notes musicales ne se succèdent immédiatement : il y a toujours un intervalle entre elles; et cet intervalle est rempli par le murmure continu. La meilleure idée qu'on puisse prendre de ces chants des vaisseaux est de les comparer à ces *tutti*, à ces *rentrées* des orchestres modernes, dans lesquelles quelques instruments aigus, tels que la petite flûte ou le flageolet, jettent, de temps en temps, quelques notes très-élevées.

L'attitude du sujet soumis à l'expérience, son état d'agitation ou de repos, exercent de l'influence sur l'intensité et la nature même du murmure : chez un individu qui vient de faire une course rapide, ou qui est en proie à une émotion morale, chez lequel, par conséquent, la circulation s'accomplit avec plus de rapidité qu'à l'ordinaire, le murmure est à son maximum d'intensité, et on pourra le trouver au premier abord sibilant et même musical. Si on examine le malade debout, le murmure continu a toujours plus d'intensité que lorsque le malade est couché. Si, comme l'a fait remarquer M. Vernois, on abaisse graduellement la tête du malade, de manière à finir par la placer au-dessous de l'axe du corps, par exemple, si on la laisse pendre hors du lit, le murmure perd considérablement de son intensité, disparaît même quelquefois; au reste, pour saisir toutes ces modifications, il faut n'examiner le malade que deux ou trois minutes après qu'il a été placé dans cette nouvelle position; il faut attendre

enfin qu'il commence à se produire une congestion sanguine vers la tête.

«Si l'on saisit le larynx, dit M. Bouillaud, et qu'on l'éloigne de l'artère ronflante, le bruit diminue tout à coup, et même disparait complétement. Si, comme M. Donné en a le premier fait la remarque, le sujet qu'on ausculte fait un effort prolongé, le *bruit de diable* cesse comme par enchantement à l'instant même.»

A l'exemple de Hope, nous avons vérifié ces deux assertions de M. Bouillaud, et comme lui, nous n'avons pu en reconnaître l'exactitude : toutes les fois que nous avons déplacé le larynx, en ayant la précaution de ne pas tendre la peau sous le stéthoscope, le murmure, au lieu de diminuer, a pris, par le déplacement de ce conduit, une intensité extrême; quant au phénomène de l'effort, il ne nous a paru modifier l'intensité du murmure qu'en ce sens qu'il privait ce dernier des renforcements partiels qui accompagnent chaque inspiration; mais le murmure n'était pas le moins du monde supprimé.

Tel est le murmure continu dans son essence et dans ses variétés, indépendamment des renforcements qui peuvent lui être fournis par la saccade ou la diastole artérielle, ou encore par le bruit de soufflet intermittent qui s'accomplit dans l'artère elle-même; c'est en effet avec cette complication que le murmure continu se présente le plus souvent, et c'est ce phénomène mixte qui a été décrit par M. Bouillaud sous le nom de *bruit de soufflet à double courant, de bruit de diable.* La description qu'en a faite cet auteur est un chef-d'œuvre d'observation, et nous ne saurions mieux faire que de la placer ici : «Le bruit de soufflet qui nous occupe, dit-il, est très-fort, large, diffus, et ressemble au bruit d'un soufflet de forge plutôt qu'à celui d'un soufflet ordinaire. *Des deux bruits qui le constituent* en se succédant presque sans intervalle appréciable, le premier est beaucoup plus fort

que le second; bien que *continu en apparence*, ce bruit présente des renforcements, des espèces de paroxysmes réguliers, coïncidant toujours avec la diastole artérielle et la systole ventriculaire.....; de même que le ronflement du *diable*, quoique continu, devient cependant plus fort et plus aigu à chaque nouveau coup de fouet qu'on imprime à l'instrument; ainsi le bruit de *diable* artériel, également continu, se renforce et augmente d'activité à chaque systole ventriculaire qui agite et fouette pour ainsi dire les artères.»

Nous n'avons que quelques mots à ajouter à cette description. Le murmure continu avec renforcement est certainement constitué par deux bruits, le premier beaucoup plus fort que le second; mais comme il faut distinguer la force, l'intensité du son, de son ton, de son élévation dans l'échelle musicale, nous dirons que la première portion du murmure est toujours plus élevée, musicalement parlant, que la seconde; il y a souvent un demi-ton et même un ton de différence. En outre, le caractère diffus de ce phénomène donne tout à fait la sensation de courants qui marchent en sens contraires et dans des vaisseaux différents. C'est bien là ce qui avait frappé M. Bouillaud, et lui avait fait appeler ce phénomène bruit de soufflet à double courant.

Le bruit de soufflet à double courant peut subir toutes les modifications que nous avons notées pour le murmure continu, avec cette particularité qu'il y a toujours un renforcement qui correspond à la diastole artérielle; autrement dit, le bruit de la saccade de l'artère couvre dans ce moment le murmure continu; et la preuve, c'est qu'il nous est arrivé quelquefois, lorsque les battements artériels ne s'accomplissaient pas avec trop de force, de pouvoir distinguer, à travers le bruit de soufflet intermittent qui se passait dans l'artère carotide elle-même, le murmure continu qui avait lieu dans le vaisseau voisin: ainsi donc, le murmure continu, compliqué du murmure intermittent de l'artère carotide, peut devenir

successivement ronflant, mugissant, sibilant, musical même. Mais qu'on ne croie pas que le passage du sang dans l'artère ait pour résultat, par exemple, d'augmenter l'intensité du bruit musical : ce bruit reste le même, et disparait même quelquefois au moment de la diastole artérielle; ce n'est qu'à la fin de cette diastole qu'il reparait et qu'il se montre avec tous ses caractères les plus variés. Dans le cas où le souffle intermittent artériel n'a pas trop d'intensité, on perçoit encore le murmure musical pendant toute sa durée, et comme à travers le bruit artériel. La pression fait subir au bruit de soufflet à double courant les mêmes modifications qu'au murmure continu, à moins qu'on n'exerce une pression trop forte; alors on cesse d'entendre le murmure continu, mais, quelque forte que soit la pression, on ne fait pas disparaître le bruit de soufflet intermittent.

Comme le murmure continu, le bruit de soufflet à double courant a son maximum d'intensité à droite; il arrive même très-souvent qu'on ne trouve que le bruit de soufflet intermittent à gauche.

Si le sujet soumis à l'expérience est en proie à de l'agitation, le murmure mixte augmente d'intensité dans les deux portions qui le constituent. Il en est de même dans la position verticale; il diminue au contraire d'intensité quand le sujet est dans la position déclive, et surtout quand on produit une espèce de congestion veineuse vers la tête; mais jamais, dans cette circonstance, le bruit de soufflet intermittent ne disparait complétement : il s'affaiblit seulement un peu, tandis que son congénère ne se perçoit plus du tout. Ajoutons que le déplacement du larynx et les circonstances de l'effort que fait le malade n'ont pas plus d'influence sur la permanence du murmure mixte qu'elles n'en ont sur celle du murmure continu.

Nous arrivons maintenant à une circonstance des plus curieuses dans l'histoire du murmure continu mixte; et c'est à

une expérience qui nous est propre que nous devons ce résultat : Hope avait bien dit que, pour suspendre ce qu'il appelle le *murmure veineux*, il suffisait de presser transversalement, avec le doigt, au-dessus du stéthoscope, de manière à oblitérer les veines superficielles ou les veines profondes du cou, sans oblitérer la carotide. Mais ce qu'il n'a pas dit, et ce qui est une chose importante pour déterminer la nature et le siége du murmure, c'est que cette pression, exercée avec adresse et légèreté, suspend la portion continue du murmure sans altérer en aucune manière le bruit de soufflet intermittent. C'est une expérience que nous devrons rappeler plus tard, quand nous arriverons à l'étude du siége du murmure continu vasculaire simple et composé.

II. *Causes et fréquence du murmure continu.* — Pour éclairer ces deux points, et particulièrement le dernier, il était nécessaire d'examiner un très-grand nombre de malades, et de rechercher quelles étaient les conditions que présentaient les individus chez lesquels on trouvait ces murmures. Voici comment nous avons procédé : dans la dernière quinzaine du mois de décembre 1842, nous avons ausculté sous ce rapport tous les malades que renfermait l'Hôtel-Dieu, au nombre de 608. Sur ce nombre, 205 se trouvaient dans les salles de chirurgie, et 403 dans les salles de médecine. 382 appartenaient au sexe masculin, 226 au sexe féminin Sur les 205 malades de chirurgie, on ne comptait que 52 femmes; sur les 403 malades de médecine, les femmes étaient au nombre de 226.

Sur les 153 hommes des salles de chirurgie, 2 seulement présentaient du murmure continu (1 sur 76). Sur les 52 femmes des mêmes salles, 2 offraient ce murmure à un assez haut degré (1 sur 26).

Dans les salles de médecine, le murmure continu était plus fréquent, mais seulement chez les femmes : car sur 229 hommes, qui formaient à cette époque la population des salles mé-

dicales, on ne trouvait ce murmure que 4 fois; tandis que sur les 174 femmes, ce bruit continu se montrait chez 19 (à peu près 1 sur 10).

Sur ces 27 cas dans lesquels le murmure continu s'est présenté, le phénomène s'est montré : du côté droit seulement 21 fois ; des deux côtés 6 fois.

Dans ces 6 derniers cas, une seule fois le murmure avait son maximum d'intensité à gauche; dans les 21 autres, on ne trouvait du côté gauche que le bruit de soufflet intermittent.

Si, pour compléter ce résultat, nous ajoutons le résumé de 21 autres observations que nous avons recueillies, nous trouvons que le murmure continu s'est montré, sur 48 fois, du côté droit seulement, 36; des deux côtés, 12, et 2 fois, dans cette dernière circonstance, avec maximum d'intensité du côté gauche.

Il résulte de ce qui précède que nous n'avons jamais trouvé le murmure continu du côté gauche, sans le rencontrer en même temps du côté droit; et que, règle générale, ce murmure a son maximum d'intensité du côté droit (1).

Jetons un coup d'œil rapide sur les conditions dans lesquelles se trouvaient placés les individus qui nous ont fourni des observations de murmure continu :

Ces 48 sujets étaient répartis comme suit, sous le rapport de l'âge :

---

(1) On sera sans doute étonné de la différence qui existe entre nos résultats et ceux de M. Vernois : ainsi, par exemple, cet observateur dit que le bruit de souffle continu est plus fréquent que le souffle intermittent, du moins quant aux carotides, tandis que nous sommes arrivé à un résultat tout contraire. Mais nous devons dire que M. Vernois opérait sur un grand nombre de jeunes sujets : ainsi il a examiné 400 femmes adultes, 50 filles au-dessous de 15 ans, 100 garçons au-dessous de 15 ans, 50 hommes adultes; tandis que nous n'avons examiné que des sujets au-dessus de 15 ans, par le fait de la nature même de l'hôpital dans lequel nous étions placé.

on fait tourner la tête du côté opposé et relever le menton, parce que, dans ces circonstances, le calibre de la veine est diminué, et par suite la circulation plus rapide dans son intérieur.

5° Par contre, le murmure cesse, lorsqu'on fait tourner la tête du côté opposé, assez fortement pour effacer la veine et empêcher le retour du sang vers le cœur. *La distance plus considérable que le sang a à franchir à gauche qu'à droite pour arriver dans la veine cave explique la fréquence plus grande de ce murmure sur le côté gauche du cou.*

6° Le murmure cesse lorsqu'on déplace le larynx, parce que ce déplacement réclame le relâchement des muscles de la partie antérieure du cou, et par suite de la veine jugulaire interne; ajoutez à cela que le larynx et la trachée forment un plan sonore qui prolonge les battements de l'artère carotide et le murmure respiratoire, de manière à simuler parfaitement un bruit de diable alors qu'il n'en existe pas.

7° Un effort violent et prolongé produit un reflux dans les veines, et par suite la cessation de l'afflux du sang et du courant qui en est la conséquence. Les intermittences du bruit de diable tiennent à la pression qu'on exerce avec le stéthoscope ou à la position qu'on donne à la tête du malade.

La découverte du docteur Ogier Ward ne fut pas appréciée comme elle méritait de l'être, et son travail fut bientôt oublié. Mais, deux ans après, un des médecins les plus remarquables dont l'Angleterre s'honore, le docteur Hope, en consacrant un chapitre à l'étude du *murmure veineux*, rendait pleine et entière justice au docteur Ward, tout en signalant les erreurs dans lesquelles il s'était laissé entraîner. (*On diseases of the heart*, 1839). Dans ce chapitre, qui est un véritable modèle de logique et d'observation, le docteur Hope a cherché à circonscrire le murmure veineux, en le dégageant des conditions accessoires qui pouvaient l'altérer, et en insistant principalement sur les modifications que lui fait éprouver la diastole artérielle et le bruit de soufflet intermittent. Répétant les expériences du docteur Ward, il est arrivé à des résultats identiques pour tout ce qui est relatif à la pression exercée par le stéthoscope ou par les muscles du cou, et il a constaté

L'influence des maladies, ou plutôt des conditions pathologiques qui en sont la conséquence, est encore plus forte sur la production du murmure continu : de nos 42 malades du sexe féminin, 17 étaient chlorotiques; 15 étaient dans un état anémique plus ou moins avancé, produit soit par des pertes de sang artificielles ou naturelles, soit par des fonctions débilitantes, soit par des privations de toute nature; une d'elles avait un catarrhe pulmonaire chronique, qui l'avait plongée dans un affaiblissement extrême; 3 avaient des tubercules pulmonaires, avec un état anémique assez prononcé; 1 avait une maladie du cœur, en même temps qu'une affection chlorotique; 1 était affectée d'une fistule vésico-vaginale avec aménorrhée depuis plus d'un an; 1 avait une antéversion de l'utérus; si, à ces 39 malades, on ajoute une femme enceinte, et 2 autres chez lesquelles on ne trouvait d'autre cause que leur constitution même, on aura le nombre 42.

Sur les 6 hommes, 3 étaient anémiques, 1 avait un catarrhe pulmonaire chronique; le 5e avait une maladie du cœur depuis 2 ans; quant au 6e, c'était un jeune homme lymphatique, blond, décoloré, affecté d'une ophthalmie scrofuleuse rebelle.

Telles sont les causes occasionnelles du murmure continu. Quant aux causes physiques de ce murmure, nous renvoyons au paragraphe qui traitera de la nature de ce bruit.

III. *Siége du murmure continu.*—N'est-il pas naturel de placer la cause d'un phénomène continu, comme ce murmure, dans une cause continue, et par suite dans la circulation vei-

---

M. Vernois, qui, sur 165 femmes qui présentaient des bruits dans les artères, en a trouvé 135 *bien réglées*, et 30 *mal*. D'où M. Vernois conclut qu'une femme, réglée bien ou mal, peut également offrir des bruits de souffle (ce que nous accordons), et *plutôt même celles qui sont bien réglées que celles qui le sont mal* (ce que nous contestons de la manière la plus formelle).

neuse continue, comme ce phénomène? est-ce donc que la production d'un murmure dans les veines est une chose qui répugne à la raison et aux lois de la physique (1)? Les veines ne sont-elles pas des artères, à l'exception de la membrane moyenne qui leur manque, et de quelques appendices membraneux qui existent dans leur intérieur? leurs parois ne sont-elles pas plus minces que celles des artères, et par conséquent dans des conditions plus favorables pour vibrer? ne sont-elles pas parcourues incessamment par un courant sanguin rapide et continu, de la rapidité duquel on peut se faire une idée en pratiquant une saignée, rapidité qui est elle-même en rapport avec la rapidité du sang qui arrive par les vaisseaux arteriels dans les capillaires? C'est en vain qu'on invoquerait le défaut de tension des parois de ces vaisseaux : ce qui est vrai pour les autres régions du corps ne l'est pas du tout pour les veines du cou, auxquelles on donne très-facilement de la tension en relevant la tête, et en tournant légèrement le menton du côté opposé à celui que l'on examine.

Nous ne nous flattons pas que ces réflexions soient d'un grand poids aux yeux des hommes positifs qui, avant tout, veulent des faits; mais nous sommes, d'autre part, en mesure de les suivre sur ce terrain. Quelques mots auparavant sur les veines du cou : parmi ces veines, trois seulement ont une assez grande importance, la veine jugulaire externe, la jugulaire antérieure et la jugulaire interne; les deux premières, superficielles; la dernière, profonde. La jugulaire externe est limitée supérieurement par le col du condyle de la mâchoire inférieure; en bas, par la clavicule, derrière laquelle elle s'a-

(1) Quelques recherches d'auscultation que nous avons faites dans ces derniers temps nous font penser que l'on peut, dans certaines circonstances, chez des sujets jeunes et délicats, développer artificiellement des murmures continus dans les vaisseaux veineux du cou, en accélérant violemment la circulation veineuse,

bouche dans la veine sous-clavière, immédiatement en dehors de la veine jugulaire interne. La veine jugulaire antérieure, dont le volume varie suivant les sujets, naît ordinairement dans la région sus-hyoïdienne, et se porte verticalement en bas le long du bord interne du muscle sterno-mastoïdien jusqu'à la fourchette sternale, où elle se coude à angle droit, se porte horizontalement en dehors, derrière les deux faisceaux inférieurs du muscle, et vient se jeter dans la veine sous-clavière, en dedans de la veine jugulaire externe, ou par une embouchure qui leur est commune. La jugulaire interne commence au trou déchiré postérieur, et concourt inférieurement à former le tronc brachio-céphalique, conjointement avec la veine sous-clavière. Dans sa portion cervicale, cette veine descend le long du bord externe de l'artère carotide, excepté en bas, où cette artère se porte un peu de dehors en dedans, tandis que la jugulaire s'éloigne en dehors de ce vaisseau. Ses rapports avec le muscle sterno-mastoïdien sont les mêmes que ceux de l'artère, seulement la veine est beaucoup plus longtemps protégée par ce muscle, et inférieurement elle tend à déborder en dehors le même muscle. De tous ces rapports, il résulte que l'on peut exercer une pression sur les veines jugulaires externe et antérieure, sans comprimer les artères du cou. Quant à la jugulaire interne, son éloignement de la carotide à la partie inférieure du cou permet l'application du stéthoscope, sans craindre de comprimer l'artère. Enfin, la situation de cette veine en dehors de la carotide fait qu'on peut effacer son calibre, en glissant un doigt sous le bord antérieur du muscle, sans effacer le calibre artériel.

Ceci posé, une expérience bien simple doit convaincre les plus incrédules du siége de ce murmure dans les veines. Si le murmure est superficiel, c'est-à-dire si une pression forte a pour résultat d'étouffer le murmure, tandis qu'il reparaît avec toute son intensité sous le simple poids du stéthoscope,

il suffira de placer le doigt sur la veine superficielle la plus saillante, par exemple la jugulaire externe au-dessus du stéthoscope, pour faire cesser le murmure; rien ne sera plus facile que de le faire paraître et disparaître alternativement, en relevant et en abaissant tour à tour le doigt. Dans le cas où ce murmure se passe dans la jugulaire interne (ce qui est le cas le plus commun, et ce qui s'explique facilement par le grand diamètre de ce vaisseau et par la rapidité de la circulation qui s'y accomplit), ce murmure est presque toujours modifié par l'addition du bruit de soufflet artériel; mais la preuve que la portion continue, cette portion sourde et ronflante du murmure, n'appartient pas à la diastole artérielle, c'est qu'il suffit de placer légèrement l'index sous le bord antérieur du sterno-mastoïdien, au-dessus de la partie moyenne du cou, sur le trajet de la veine jugulaire interne (qui se trouve placée là assez superficiellement), pour faire cesser à l'instant même le murmure continu; le bruit de soufflet artériel persiste avec toute sa force et toute son intensité; de même, si l'on arrête la colonne sanguine au-dessous du stéthoscope, en glissant un doigt au-dessous de l'insertion du sterno-mastoïdien et en allant comprimer la partie inférieure de la veine. Une autre expérience, plus concluante encore, consiste à faire placer le doigt d'un aide au-dessus du stéthoscope, dans le point indiqué plus haut; et lorsque le murmure est suspendu depuis quelques instants, on fait glisser le doigt de l'autre main au-dessous du sterno-mastoïdien, pour aller comprimer la partie inférieure de la veine. Si on dit alors à l'aide de lâcher le doigt supérieur, le murmure reparaît, mais il cesse presque immédiatement. Si on lâche le doigt inférieur, le murmure reparaît avec tous ses caractères. Enfin, une dernière expérience consiste à comprimer avec le stéthoscope les veines jugulaires, de manière à en effacer le calibre (ce que l'on exécute assez facilement, en plaçant le stéthoscope à cheval sur le sterno-mastoïdien). Si le muscle se

laisse déprimer, le murmure continu disparaît, on n'entend plus que le bruit de soufflet artériel intermittent.

Nous croyons pouvoir conclure de ces expériences :

1° Que le murmure coutinu, simple et sans mélange de bruit de souffle intermittent, a pour siége les veines ;

2° Que le murmure continu, avec renforcements par le bruit de soufflet intermittent, est composé de deux portions : une portion continue, qui a son siége dans les veines ; et une portion intermittente, dont le siége est dans les artères.

IV. *Nature du murmure continu.* — Pour éclairer la nature du murmure continu, nous avons dû nous livrer à quelques expériences sur le cadavre. A l'exemple de M. de Laharpe, nous avons fait des injections dans les vaisseaux. Mais au lieu de choisir les artères, comme cet observateur, nous avons choisi les veines. Nous aurions vivement désiré pouvoir faire les injections dans la jugulaire interne, mais nous eussions été forcé alors d'ausculter trop près de l'endroit où se trouvait appliqué l'instrument. Nous avons donc pris la veine fémorale pour le sujet de nos expériences. Une canule a été placée dans la veine tibiale postérieure, derrière la malléole interne ; et pendant que nous auscultions immédiatement au-dessous du pli de l'aine avec le stéthoscope, un aide poussait le liquide dans l'intérieur de la veine. Toutes les fois que l'injection pénétrait avec beaucoup de force et par saccade, on entendait un murmure intermittent, un véritable bruit de soufflet d'une grande intensité ; si, au contraire, on poussait l'injection d'une manière continue et sans beaucoup de force, on entendait un murmure doux et sourd, tout à fait continu ; enfin, si, tout en poussant le piston d'une manière uniforme, on ajoutait, à des intervalles égaux, des coups de piston plus forts, on avait un bruit sourd et continu, avec des renflements correspondants au passage saccadé de la colonne liquide : autrement dit, nous avions le véritable bruit de soufflet à double courant, le murmure continu avec renforcements.

Ces expériences établissent à nos yeux, de la manière la plus incontestable, 1° que la circulation d'un liquide dans un vaisseau veineux d'un certain calibre, alors qu'elle s'accomplit sans trop de rapidité, est susceptible de donner lieu à un murmure; 2° que ce murmure est en raison directe de la rapidité du courant; 3° que ce murmure se produit, à partir du moment où la colonne liquide est en mouvement, par conséquent avant que les parois du vaisseau soient fortement distendues. Ces expériences suffiraient bien pour établir la possibilité d'un murmure dans les veines; mais on pourrait toujours se demander pourquoi, dans l'état normal, on n'entend pas de bruits de cette nature. A cela nous pourrions nous borner à répondre que les artères, qui sont parcourues par un courant sanguin qu'anime toute la force de contraction du ventricule gauche, ne donnent cependant pas, dans l'état sain, d'autre bruit au stéthoscope qu'un véritable *bruit de choc*. Mais nos expériences nous fournissent de meilleures raisons : *l'intensité du murmure que nous avons obtenue par nos injections veineuses a toujours été en raison inverse de la densité et surtout de la plasticité du liquide.* C'est ainsi que, lorsque nous avons fait ces injections avec une solution très-forte de gélatine, nous n'avons jamais pu obtenir de murmure mugissant ou frémissant, quelle que fût d'ailleurs la force avec laquelle on chassât la colonne liquide dans la veine; tandis que les injections d'eau pure nous donnaient les plus beaux murmures sibilants et frémissants. C'est donc dans les conditions mêmes du liquide sanguin, dans sa diminution de densité et de plasticité, qu'il faut chercher la cause, et par suite la nature du murmure continu; comme on le verra, tel était l'état du plus grand nombre des malades, que l'on ne pouvait mettre en doute les pertes que leur sang avait faites sous ces rapports. Nous pensons donc que le murmure continu reconnaît comme cause immédiate la diminution de la densité et de la plasticité du sang, et que sa nature, il la

doit à l'augmentation de frottement, résultant d'abord d'un certain degré de tension des parois vasculaires, ensuite et principalement, de la circulation plus rapide que d'ordinaire des molécules sanguines; circulation qui donne lieu à des vibrations sonores transmises au vaisseau lui-même (1). Quant au murmure musical, qui n'est qu'une exagération du murmure continu, qu'un degré, qu'une variété de ce phénomène, sa nature est absolument la même. Quelle différence y a-t-il, en effet, entre un murmure bourdonnant et un bruit musical, si ce n'est l'élévation dans l'échelle musicale?

C'est à propos de la nature du murmure continu que nous devons placer ici l'explication de quelques anomalies apparentes que présente ce murmure.

Le murmure continu se montre à son maximum sur les parties latérales du cou, il est plus fort là que dans tout autre lieu, et il est à peu près constamment plus fort à droite qu'à gauche. Si le murmure continu est plus intense et plus fréquent au cou qu'ailleurs, c'est que dans les vaisseaux du cou la circulation s'accomplit avec une grande rapidité, et en quelque sorte par le seul poids du sang. Là, on ne trouve pas, comme aux membres inférieurs, des petites soupapes multipliées, qui ont pour résultat de fractionner la colonne sanguine; cette colonne est une; et, si vous exercez une pression

(1) Nous ne pensons pas que personne mette en doute l'augmentation de rapidité de la circulation du sang, quand il a perdu de sa plasticité. Quant à la tension des parois vasculaires comme élément du murmure continu, ne sait-on pas que les vibrations des corps ne nous fournissent de sensations appréciables que dans de certaines limites; limites qui sont elles-mêmes fournies, pour le plus grand nombre d'entre eux, par le degré de tension? La meilleure preuve que cette tension est indispensable pour la production du murmure continu, c'est que si on abaisse le menton du sujet que l'on examine, si on met toutes les parties du cou dans le relâchement, le murmure perd considérablement de son intensité, ne se perçoit même pas quelquefois

même légère, avec le stéthoscope, sur des veines remplies d'un sang qui a perdu ses qualités plastiques et sa richesse, vous augmentez nécessairement la rapidité du courant; de là les vibrations et le murmure continu : ce murmure sera d'autant plus intense que la circulation s'accomplira plus rapidement. Or la veine jugulaire interne et la veine sous-clavière droite concourent à former un tronc veineux très-court (le tronc brachio-céphalique droit), qui continue presque immédiatement le trajet de la jugulaire interne, tandis que, du côté gauche, le tronc brachio-céphalique présente une plus grande étendue, et que la veine jugulaire s'insère perpendiculairement sur ce vaisseau C'est ainsi que s'explique, par l'effet d'une disposition anatomique, cette espèce d'élection du murmure continu pour le côté droit du cou; et dans les cas où ce murmure a eu son maximum du côté gauche, nous ne serions pas éloigné de croire à une variété anatomique dans les veines du cou et de la poitrine; c'est également par l'augmentation ou par la diminution de la rapidité de la circulation que s'explique le renforcement du murmure continu dans la position verticale, sa diminution, lorsqu'on place le malade dans une position déclive. Dans le premier cas, la circulation s'accélère, parce que le sang obéit alors à toute l'influence de la pesanteur; dans le second, la rapidité de la circulation diminue, et il y a une espèce de congestion veineuse vers la tête; d'autant plus que les veines du cou ne sont pourvues d'un appareil valvulaire qu'à la base de cette région et à leur insertion dans la veine sous-clavière, et par suite que le sang ne peut pas remonter contre son propre poids.

La cessation du murmure continu, quand on comprime la veine qui lui sert de siége principal, s'explique très-facilement par la suspension du courant circulatoire dans l'intérieur du vaisseau. Sa *réapparition*, quand on fait disparaître cette pression, alors même qu'on exerce une autre pression au-

dessous du stéthoscope, n'est pas non plus une chose difficile à comprendre.

Les renforcements graduels qu'éprouve le murmure continu au moment de chaque inspiration s'expliquent très-bien par cette circonstance déjà signalée par Parry, qu'à la fin de l'inspiration il se fait un vide dans la poitrine, d'où résulte l'afflux plus grand du sang veineux dans cette cavité, et par suite l'accélération du courant circulatoire dans les veines, surtout dans celles qui sont voisines du cœur.

Quant aux transformations qu'éprouve le murmure sous l'influence de la pression, on en trouve la raison dans la congestion qui s'opère au-dessus du stéthoscope dans les veines du cou, et par suite dans l'accélération de la circulation, qui en est la conséquence.

V. *Valeur séméiologique du murmure continu.*—Le paragraphe qui précède nous laisse bien peu à dire sur ce point. Il est facile de comprendre que, pour nous, ce phénomène est la représentation d'un état d'appauvrissement du sang, caractérisé par la diminution de densité et de plasticité de ce liquide. Chlorose, anémie, faiblesse congénitale ou acquise de la constitution, telles sont à nos yeux les seules circonstances dans lesquelles on rencontre ce murmure. Aussi devons-nous dire combien nous avons été étonné de voir des observateurs rapprocher ce phénomène de la pléthore. Nous ne croyons pas que, dans cette dernière circonstance, on ait jamais entendu des murmures continus, même des murmures intermittents, à moins de complications pathologiques. Nous avons sous les yeux deux jeunes filles aménorrhéiques et pléthoriques au plus haut degré, chez lesquelles la congestion sanguine se traduit par les phénomènes les plus variés; nous avons eu beau torturer leurs veines et leurs artères, nous n'avons pas réussi à produire non pas des murmures continus, mais même des murmures intermittents; chez elles, la dias tole artérielle est pleine et d'une intensité extrême, mais

sourde et mate ; la pléthore est donc à rayer du nombre des maladies qui donnent lieu au murmure continu. La raison en est que, dans la pléthore, le sang a une richesse, une plasticité surabondante, et que, quelque rapidité que l'on donne à la circulation, on ne pourra jamais imiter celle que lui imprime l'appauvrissement du sang, le défaut de cohésion de ses molécules, et le retrait des parois vasculaires qui existe dans un grand nombre de cas.

Signalons encore une circonstance importante pour l'histoire du murmure continu. Dans toutes les maladies où existe l'appauvrissement du sang, ce murmure n'apparaît jamais qu'après le bruit de soufflet intermittent, et coïncide toujours avec lui. Sa disparition précède toujours celle du bruit de soufflet intermittent. C'est par erreur, sans doute, que le docteur Corvan a écrit (*Medic. lancet*, 1843) que les bruits artériels cessent les premiers, tandis que les bruits veineux deviennent plus faibles, plus intermittents, etc. Nous considérons la disparition du murmure continu comme un indice des plus favorables, comme un signe d'amélioration.

Arrivé au terme de notre travail, nous croyons pouvoir en tirer les conclusions suivantes :

1° Le murmure continu (vulgairement connu sous le nom de *bruit de soufflet à double courant*, de *bruit de diable*) peut revêtir deux formes bien tranchées : il peut être à peu près uniforme (*murmure continu simple*), ou renforcé à chaque diastole artérielle (*murmure continu composé*).

2° Le murmure continu, simple ou composé, peut présenter plusieurs variétés : il peut être, selon une foule de conditions, bourdonnant, frémissant, sibilant, et même musical.

3° Les bruits musicaux ne sont jamais que des modifications du murmure continu, et n'existent jamais indépendamment de ce murmure.

4° Le murmure continu se présente principalement chez les femmes vers l'âge de 20 à 30 ans ; chez les sujets d'une

constitution molle et d'un tempérament lymphatique, chez les femmes chlorotiques, anémiques, ou affaiblies par des maladies antérieures.

5° Le murmure continu simple a pour siége les veines du cou, principalement les veines jugulaires interne et externe; le murmure continu, qu'on a décrit avec raison sous le nom de *bruit de soufflet à double courant*, est composé de l'élément veineux (murmure continu proprement dit) et de l'élément artériel qui y ajoute le bruit de soufflet intermittent.

6° Le murmure continu est le résultat de l'augmentation de frottement des molécules sanguines entre elles et contre les parois veineuses, qui est produite par l'accélération de la circulation résultant de l'appauvrissement du sang, et comme circonstance accessoire, par un certain degré de tension des parois vasculaires.

7° Le murmure continu a une grande valeur en pathologie, comme indice de cette foule d'états morbides (chlorose, anémie, etc.) dans lesquels le sang a perdu de sa densité et de sa plasticité. Sa disparition, alors même que le bruit de soufflet intermittent persiste, doit être considérée comme un signe d'amélioration.

DE L'ALLONGEMENT ET DU RACCOURCISSEMENT DU MEMBRE INFÉRIEUR DANS LA COXALGIE;

Par le docteur J. Parise, *ancien interne des hôpitaux de Paris, membre de la Société anatomique, chirurgien militaire.*

(Deuxième et dernier article.)

Les faits exposés dans la première partie de ce travail doivent être pris en grande considération, et ne doivent pas être oubliés, quand il s'agit de reconnaître si l'on a affaire à un changement de longueur apparent ou réel. Car on est souvent obligé de mesurer des membres fléchis sur le bassin, portés dans l'adduction ou l'abduction, etc., parce qu'il

est impossible de faire mouvoir à volonté le membre malade fixé par la contraction musculaire. Pour peu que la maladie soit avancée, cette fixité de l'articulation coxo-fémorale est telle que celle-ci paraît quelquefois ankylosée, et qu'il faut une grande force pour imprimer quelques mouvements au fémur : encore le voit-on reprendre aussitôt sa position première. Chargé de maintenir immobile le bassin d'un enfant de 8 ans, pendant que le chirurgien cherchait à faire mouvoir la cuisse dans le but de prévenir une ankylose présumée, j'ai plusieurs fois senti le bassin suivre le mouvement du fémur et tourner entre mes mains qui l'embrassaient étroitement. Pendant ces tentatives très-douloureuses, les muscles pelvi-fémoraux étaient tendus et rigides. Si quelque mouvement était obtenu, le membre reprenait sa position sitôt qu'il était livré à lui-même.

J'ai cherché à démontrer ailleurs (*Archiv.*, mém. cité) que la position que prend le fémur dans la coxalgie résulte des changements anatomiques survenus dans la jointure; que le malade la choisit instinctivement, parce que toute autre lui serait plus douloureuse, et que c'est par la même raison qu'il redoute tout changement brusque. D'où il suit que, la position du membre étant liée à l'état de la jointure, on doit considérer cette position comme un phénomène *primitif* de la maladie, phénomène capable d'en amener un *secondaire*, la déviation du bassin.

Je dis *déviation*, car non-seulement le bassin *s'incline* de manière à ce que l'une des crêtes iliaques s'abaisse pendant que l'autre s'élève, mais encore il *s'infléchit* en arrière en même temps sur la colonne vertébrale. Souvent même il éprouve un mouvement de *torsion* ou de rotation, en vertu duquel une des épines iliaques se place sur un plan antérieur à l'autre. Ces trois phénomènes, *inclinaison*, *extension*, *torsion*, qui constituent la *déviation* pelvienne, me paraissent dépendre des *mêmes causes*. Quoique les deux derniers aient

à peine été signalés, je ne parlerai guère ici que de l'inclinaison pelvienne, dont l'importance est mieux sentie et dont les causes n'ont pas été bien appréciées.

1° *Inclinaison pelvienne.* — Voici comment Brodie, dont l'explication n'a pas encore, que je sache, été contestée, se rend compte de l'inclinaison du bassin, qui cause à la première période un allongement apparent du côté malade : « Il est aisé de comprendre, dit-il, comment se produit cet effet, en observant la position que le malade tient lorsqu'il est debout : il supporte le poids de son corps sur le membre sain, conséquemment la hanche et le genou sont dans l'extension ; en même temps le membre opposé est incliné en devant et le pied du côté malade est posé à terre, bien en avant de l'autre, non point tant pour supporter le poids du corps que pour affermir la base de sustentation et maintenir l'équilibre. Ordinairement cela ne peut avoir lieu sans que le bassin ne soit déprimé. L'inclinaison du bassin est naturellement accompagnée de la courbure latérale de l'épine, » etc. (*Malad. des articul.*, p. 110.) Il est difficile de comprendre comment un physiologiste tel que Brodie a pu se contenter d'une pareille explication.

Que certains malades affectent la position indiquée par Brodie, cela n'est pas contestable ; mais qu'ils la choisissent, qu'ils la prennent volontairement, c'est ce que je ne puis admettre. Examinez un homme qui souffre dans la hanche ou même dans le genou, voyez son attitude lorsqu'il est debout, et surtout quand il marche : appuyé sur la jambe saine étendue, il incline le bassin sur le côté sain, afin de porter le centre de gravité sur la base de sustentation que lui offre ce membre. Il élève la hanche malade, et le membre du même côté ne touche le sol que par la pointe du pied modérément étendu. S'il marche, il appuie légèrement la pointe du pied du côté malade, un peu en avant de l'autre, pendant que celui-ci se porte ou mieux glisse rapidement en avant, sans dépasser le

premier. Le centre de gravité, repoussé en avant par le pied sain qui se détache du sol, ne va pas s'appuyer sur le membre malade, comme dans la marche ordinaire, mais il retombe sur le côté sain, avant que celui-ci ait pu franchir l'espace d'un pas. Au lieu de voir le bassin s'abaisser du côté malade, on le voit au contraire s'élever, quand il n'y a pas d'autre cause de claudication que la douleur. Il en est encore de même, lorsque le malade supplée à l'insuffisance de son membre par un appuî quelconque : le bassin s'incline du côté sain, non-seulement pour y reporter le centre de gravité, mais encore pour faciliter la marche, en évitant que le pied du côté malade vienne se heurter contre les accidents du terrain. L'explication que donne Brodie n'est donc pas admissible : il a pris l'effet pour la cause. Si les coxalgiques à la première période ont le bassin abaissé du côté malade, c'est que cette position est forcée, et qu'ils la prennent malgré eux, car c'est la plus incommode. D'ailleurs, cette inclinaison et l'allongement à la vue qui en résulte ne disparaissent pas, lorsque les malades sont couchés ; bien plus, on les voit se montrer ou augmenter lorsque les malades gardent le lit.

Brodie, qui avait vu le membre raccourci au lieu d'être allongé, attribue ce phénomène, comme le premier, à la position que prend le malade, laquelle détermine l'élévation du bassin. « Dans quelques cas, dit-il, où le malade est debout, on peut observer que le pied du membre affecté n'est pas plus incliné en avant que l'autre, mais que les orteils seuls posent à terre et que le talon est élevé en même temps que la hanche et le genou sont un peu fléchis. Cette disposition donne de même au malade la facilité de faire porter le poids du corps sur l'autre pied, mais elle occasionne une inclinaison du bassin en sens opposé. La crête iliaque est plus élevée que dans l'état naturel, et il y a raccourcissement apparent, au lieu de l'allongement du membre du côté affecté » (loc. cit., p. 111). Cette explication, quoique moins attaquable que la première, puis-

que telle est effectivement l'attitude que prennent ceux qui souffrent dans l'un des membres inférieurs, n'est pas moins défectueuse. Ici encore Brodie prend l'effet pour la cause. Si c'est la position choisie par le malade qui amène l'inclinaison du bassin, pourquoi dans un cas y a-t-il abaissement, dans l'autre, élévation du côté malade? Pourquoi voit-on presque toujours, si ce n'est toujours, d'après Boyer, Dzondi, etc., le raccourcissement succéder à l'allongement? Pourquoi le raccourcissement survient-il pendant que les malades restent au lit? Oui, sans doute, la position joue ici un rôle important, non celle que le patient choisit, mais celle que les désordres articulaires impriment forcément au fémur.

Presque tous les auteurs s'accordent à signaler l'allongement du membre au début des coxalgies. Cet allongement est surtout apparent (il y a bien aussi un peu d'élongation réelle, ainsi que je le démontrerai plus loin). Un phénomène aussi constant doit être lié à quelque circonstance essentielle de la maladie. Déjà j'avais reconnu que l'inclinaison du bassin était subordonnée à la position que prend le fémur, sans connaître la raison de celle-ci, lorsque mes recherches sur le mécanisme de la luxation spontanée m'ont démontré qu'*elle* (la position du fémur) *dépend de la présence d'une quantité plus ou moins grande de liquide dans la jointure malade.*

L'injection d'un liquide dans l'articulation de la hanche a pour effet constant de porter le fémur *en dehors* et *en avant*, c'est-à-dire, dans l'*abduction* et la *flexion* sur le bassin. L'analogie et plusieurs observations authentiques prouvent qu'un des premiers effets de la coxalgie est une accumulation de synovie dans l'article. De là l'explication logique de l'*abduction* avec *flexion* du membre, et aussi de sa *fixité*, car l'expérience prouve que, si, la capsule étant remplie de liquide, on veut ramener le fémur dans l'adduction, on la déchire. De là encore la raison de cette contraction involontaire des muscles, pour s'opposer à tout changement de position. Cette

contraction instinctive ne se manifeste pas seulement quand on veut violenter le membre ou quand le malade redoute la douleur, elle existe d'une manière presque permanente pendant la marche, pour empêcher tous les mouvements du fémur; ceux-ci sont remplacés par les mouvements du bassin, qui a acquis une mobilité surprenante sur la colonne vertébrale. J'ai vu maintes fois des enfants atteints de coxalgie, dont la hanche malade semblait jouir de mouvements volontaires et de mouvements communiqués assez étendus, quoiqu'elle en fût complétement privée. Tous ces mouvements se passaient dans la région lombaire. J'insiste sur ces faits, parce que cette *immobilité* de la jointure est un des principaux signes de la coxalgie, et que j'ai vu des hommes instruits prendre certains mouvements du bassin pour des mouvements de la cuisse.

De ces deux faits corrélatifs, *abduction* et *fixité* complète ou incomplète du membre (on peut quelquefois faire exécuter au fémur quelques légers mouvements), résultent l'abaissement du bassin et ses conséquences; savoir, l'allongement apparent à la vue, et le raccourcissement apparent à la mensuration de l'épine antéro-supérieure. Entrons dans quelques détails.

Lorsqu'un membre, le droit, par exemple, est porté et fixé dans une *abduction* prononcée, le pied de ce côté s'éloigne du plan médian, d'autant plus que l'abduction est plus forte. Cela étant, si le patient veut marcher, ou bien il marchera les jambes écartées, ce qui sera fort difficile, pour ne pas dire plus; ou bien il cherchera à rapprocher ses deux jambes. La jambe du côté malade étant immobile, il sera forcé de rapprocher l'autre, c'est-à-dire de la porter dans l'*adduction*, de sorte que l'axe des deux membres fera avec l'axe vertical du bassin et celui du tronc un angle plus ou moins prononcé, dont le sinus regardera du côté malade. Dans une telle attitude coudée, la marche est impossible, il faut que la colonne lombaire s'infléchisse sur le côté sain, afin de reporter l'axe

du tronc dans la direction des membres. De là écartement plus grand entre les côtes et la crête iliaque du côté malade; de là les courbures alternatives de la colonne rachidienne, l'élévation de l'épaule du même côté, etc. Le plan médian n'est plus rectiligne; il est formé de brisures réunies à angle; ces brisures ou oscillations *latérales* ont pour résultat de placer sur une même ligne le tronc et les membres.

De ce qui précède, je conclus que *ce n'est pas le bassin qui s'abaisse du côté malade; mais bien* que *c'est le tronc qui s'incline du côté opposé.*

Si le malade garde le lit, la même succession de phénomènes aura lieu : car, s'il ne veut pas rester les jambes écartées, il rapprochera la jambe saine de celle qui est malade; puis, comme cette position coudée est fort incommode, il rétablira autant que possible la ligne droite en fléchissant la colonne lombaire sur le côté sain, etc.

2° *Extension pelvienne.* — Dans la première période de la coxalgie, le membre affecté n'est pas seulement porté en dehors : à l'*abduction* se joint un certain degré de flexion sur le bassin, ce qui entraîne, 1° la flexion proportionnelle du membre sain; 2° le *renversement en arrière* du tronc sur le bassin, d'où résulte une *cambrure* plus ou moins prononcée. Le mécanisme de ces phénomènes est le même que dans le cas précédent, avec cette seule différence, que les brisures ou oscillations de l'axe du tronc, au lieu de se faire dans le sens *latéral*, se produisent dans le sens *antéro-postérieur*. Je n'y insisterai pas. Je remarquerai seulement que la flexion de la cuisse s'observe aussi bien et même à un degré plus élevé dans la dernière période de la maladie, lorsque le membre malade est porté dans l'*adduction*. Aussi la *cambrure lombaire* consécutive est-elle un symptôme constant de la coxalgie arrivée à un certain degré.

3° *Rotation pelvienne.* — Quant au mouvement de torsion ou de rotation sur la colonne vertébrale, en vertu duquel une

des épines iliaques se place sur un plan plus antérieur que l'autre, il est dû, lui aussi, à la position de la cuisse malade par rapport au bassin, et particulièrement à son abduction ou à son adduction avec rotation interne ou externe. Dans mes injections de l'articulation de la hanche, j'ai vu le fémur se porter dans l'abduction, la flexion et la rotation *en dehors;* l'observation apprend que le membre malade est plus ou moins tourné *en dehors* quand il y a allongement apparent et abaissement du bassin : tandis qu'il est tourné *en dedans* dans les circonstances opposées. De là l'explication de la rotation pelvienne.

Ainsi, lorsque la cuisse déjà fléchie se porte dans l'*adduction* et la *rotation en dedans*, elle entraîne l'abduction avec rotation en dehors de la cuisse saine. D'où il suit que le plan de la face antérieure de la cuisse regarde du côté sain et ne correspond plus avec le plan de la face antérieure du tronc. Pour rétablir la correspondance de ces deux plans, la cuisse étant fixée sur le bassin, il faut que le tronc se tourne du même côté, en exécutant sur la colonne lombaire un mouvement de rotation par lequel sa face antérieure se dirige vers le côté sain. Cela étant, comme l'on compare la position des épines au plan antérieur du tronc, on trouve celle du côté malade placée plus *en arrière*. Elle est située plus *en avant* dans les circonstances contraires, c'est-à-dire quand il y a abduction et rotation en dehors.

Ici donc, comme pour l'inclinaison pelvienne et la cambrure lombaire, c'est le tronc qui se meut sur le bassin. Les trois phénomènes qui constituent la déviation du bassin sont la conséquence de la position vicieuse primitive de la cuisse du côté malade. On peut à volonté les faire disparaître, tandis que la position vicieuse de la cuisse persiste.

Mécanisme de l'allongement apparent à la vue et du raccourcissement apparent à la mensuration. — Voyons maintenant comment l'abduction du membre malade et l'in-

clinaison pelvienne du même côté qui lui est liée, pourront nous rendre compte de l'allongement apparent à la vue et du raccourcissement apparent à la mensuration.

1° Ce dernier est facile à concevoir, si l'on se reporte à mes expériences sur la mensuration dans les diverses positions. Pour comparer entre eux les membres, on les rapproche; celui du côté malade étant fixe sur le bassin, tous les efforts du chirurgien pour placer les membres parallèlement à l'axe vertical du bassin n'aboutissent qu'à les placer parallèlement à l'axe général du corps et à masquer en partie l'inclinaison pelvienne, qui n'en persiste pas moins. Le membre malade reste dans l'abduction, le sain est au contraire dans l'adduction. Si l'on vient à mesurer comparativement de l'épine antéro-supérieure à la malléole externe ou à tout autre point, on trouvera une différence d'autant plus grande que l'abduction du premier et l'adduction du second seront plus prononcées. Cette différence se compose : 1° de la diminution de longueur que donne l'*abduction* du membre malade; 2° de l'augmentation que donne l'*adduction* du membre sain. Ainsi, sur un sujet dont les membres rapprochés du plan médian avaient 880 millimètres, en inclinant à droite les deux membres à la fois, de manière que la malléole interne droite fût à 10 centimètres de ce plan, on trouvait 875 millimètres pour le côté droit, et 886 pour le côté gauche. Ce qui donne une différence de 11 millimètres, laquelle augmente progressivement avec l'inclinaison des deux membres.

2° L'allongement *à la vue*, dans la même position d'abduction du membre malade, résulte aussi d'une double cause facile à comprendre. Les membres représentent deux leviers égaux, attachés par leur extrémité supérieure à une tige transversale. Si cette tige transversale s'abaisse à droite, il est clair que, les deux leviers *restant parallèles*, celui du côté droit descendra en même temps que celui du côté gauche remontera, et que l'allongement sera proportionnel à l'in-

clinaison. Mais les extrémités de nos deux leviers sont fixées à une distance de 16 centimètres, distance qui ne varie pas, quelle que soit leur position respective. Si l'on rapproche leurs extrémités inférieures, ils ne sont plus parallèles. Si l'axe vertical du bassin tombe entre les malléoles rapprochées, comme il arrive chez un sujet sain, nos deux leviers faisant avec la ligne transversale *cotyloïdienne* le même angle, se correspondent exactement par leurs extrémités inférieures, et ce défaut de parallélisme peut être négligé. Mais il n'en est pas de même quand un des membres, le droit, par exemple, est fixé dans l'abduction: le gauche, pour être ramené au contact, fait avec la ligne transversale du bassin un angle beaucoup plus aigu que le premier; d'où il résulte que la malléole interne gauche se place au-dessus de la droite, à une distance d'autant plus grande que l'inclinaison est plus prononcée. Les deux membres, en effet, se meuvent comme deux rayons qui partent de deux centres différents: le droit doit être coupé par la circonférence décrite avec le gauche à des hauteurs différentes, et d'autant plus grandes qu'il sera plus écarté de la perpendiculaire à la ligne qui réunit les deux centres. On se fera une idée très-nette de ce mécanisme, en prenant deux règles en bois pour figurer les membres, et en fixant l'extrémité supérieure de chacune d'elles, au moyen d'un clou, à une troisième règle transversale qui représentera le bassin. Si l'on fait ensuite mouvoir les deux premières en les portant ensemble à droite, par exemple, on verra l'extrémité inférieure de la gauche correspondre à des hauteurs d'autant plus élevées, que l'inclinaison sur la ligne transversale sera plus grande, jusqu'à ce que les trois règles se superposant, la différence soit égale à la distance qui sépare les centres de mouvement des règles qui représentent les membres.

L'expérience sur le cadavre donne exactement les mêmes résultats. Elle prouve aussi que, pour le même degré d'inclinaison des membres, la différence entre les malléoles n'est

pas en rapport avec la différence que donne la mensuration de l'épine antéro-supérieure.

6e *Expérience.* — Sur le cadavre d'un sujet fixé comme dans la 1re expérience, dont les membres rapprochés du plan médian étaient égaux et avaient 880 millim. à la mensuration de l'épine iliaque antéro-supérieure à la malléole externe. Si l'on portait les deux membres à droite, de manière à ce que la malléole interne droite fût écartée de 5 en 5 centim. du plan médian, voici les différences que l'on obtenait dans les mêmes positions : 1° par la mensuration de l'épine antéro-supérieure à la malléole externe; 2° par la comparaison des deux malléoles internes :

	cent.				mill.				mill.
à	5	allong.	à g.	par la mensuration,	6	allong.	à la vue,	à dr.	10
	10	*id.*	*id.*	*id.*	11	*id.*	*id.*	*id.*	23
	15	*id.*	*id.*	*id.*	15	*id.*	*id.*	*id.*	38
	20	*id.*	*id.*	*id.*	19	*id.*	*id.*	*id.*	49
	25	*id.*	*id.*	*id.*	22	*id.*	*id.*	*id.*	60
	35	*id.*	*id.*	*id.*	30	*id.*	*id.*	*id.*	92

Ce tableau fait voir que l'allongement à la vue suit une progression rapide, et qu'il n'offre pas de rapport constant avec le raccourcissement que la mensuration donne pour le même côté. D'où il résulte que ces deux modes d'exploration ne peuvent être exactement corrigés l'un par l'autre, comme l'ont cru quelques chirurgiens.

Raccourcissement apparent. — De même que nous avons vu l'abduction du membre déterminer l'abaissement du bassin, nous allons voir la position contraire amener un résultat tout opposé. A une période plus ou moins avancée de la coxalgie, très-rarement au début, on voit le membre malade devenir plus court que l'autre, et le bassin s'élever du même côté; s'il n'y a pas en même temps raccourcissement *réel*, on le trouve allongé à la mensuration.

Plusieurs causes concourent à produire l'abduction du fémur. Cette osition est celle que le malade choisit par instinct, ai-je dit, et comme étant la plus commode, lorsqu'il n'y a

pas une grande quantité de liquide dans la capsule. J'ai cherché à démontrer ailleurs (loc. cit.) comment, dans ce cas, la dilatation de la capsule, se faisant plus rapidement en haut et en arrière, tend à ramener le fémur dans l'adduction avant que la luxation s'effectue. Mais la cause la plus énergique est sans doute la prépondérance des adducteurs, qui reprennent toute leur énergie lorsque la capsule érodée ou détruite par les progrès de la maladie a permis au liquide qui la distendait de fuser entre les muscles.

Quelle que soit la cause de l'*adduction*, si elle est *fixe* et assez prononcée, si l'extrémité du membre malade dépasse le plan médian, elle détermine tous les phénomènes de l'abduction *en sens inverse*. Ainsi le malade, qui ne peut marcher les jambes croisées ni garder cette position dans son lit, est obligé de porter la jambe saine en dehors parallèlement à l'autre, et par conséquent dans l'abduction. Alors la ligne qui sépare les membres inférieurs fait avec l'axe vertical du bassin et du tronc un angle dont le sinus regarde du côté sain. Le tronc s'incline vers la hanche malade, et, comme dans le cas d'abduction fixe, l'axe normal du tronc forme une suite de lignes brisées dont la direction générale est droite. De sorte qu'ici encore, *ce sont les fémurs qui s'inclinent sur le bassin, et la colonne lombaire sur celui-ci;* l'élévation du bassin n'est donc qu'une conséquence de l'adduction, comme son abaissement n'est que la conséquence de l'abduction. Ce qui le prouve encore, c'est que, si l'on fait coucher le malade, on peut avec toute facilité ramener le tronc perpendiculairement au bassin, tandis qu'il est impossible de ramener les membres parallèles à l'axe de cette cavité.

L'adduction fixée et l'élévation corrélative du bassin expliquent facilement, 1° le raccourcissement apparent à la vue, 2° l'allongement apparent à la mensuration. Ce que j'ai dit du mécanisme de l'allongement apparent à la vue, avec raccourcissement apparent à la mensuration, convient parfaite-

ment ici, avec cette différence que ce qui a été dit du membre sain s'applique à celui du côté malade. Je n'y reviendrai pas.

Dans tout ce que j'ai dit jusqu'ici des différences de longueur des membres, dépendant des différences de leurs positions, j'ai supposé qu'il n'y avait ni déplacement, ni usure de la tête fémorale, ni raccourcissement des os, etc. Quand une ou plusieurs de ces conditions existent, tout ce que j'ai dit de l'influence des positions du fémur est encore vrai; il faut seulement tenir compte de ces états, dont la valeur doit tantôt être ajoutée, et tantôt diminuée.

En résumant ce qui précède, on arrive aux conséquences suivantes :

1° La *déviation* (inclinaison, extension, rotation) du bassin est la conséquence de la position fixe que le fémur du côté malade prend par rapport au bassin.

2° La position du membre malade détermine celle du membre sain.

3° Les inflexions latérales et antéro-postérieures, et les courbures alternatives de la colonne vertébrale, sont destinées à replacer l'axe général du corps dans la direction anormale des membres inférieurs.

4° L'inclinaison du bassin, du côté malade, amène l'allongement apparent à la vue, et le raccourcissement apparent à la mensuration, partant de l'épine iliaque antéro-supérieure.

5° Son élévation produit les phénomènes inverses : raccourcissement apparent à la vue, allongement apparent à la mensuration partant du même point.

6° Les différences *apparentes à la vue* résultent de ce que l'on n'examine que les extrémités inférieures de deux leviers égaux, mais dont les extrémités supérieures ne sont pas sur le même niveau, et sont plus écartées que les inférieures.

7° Les différences *apparentes à la mensuration* résul-

tent de ce que l'on mesure comparativement les distances que laissent entre elles les extrémités de deux lignes égales chacune à chacune, mais formant des angles dont l'ouverture est différente.

8° Le raccourcissement apparent à la vue s'accompagne toujours d'un allongement apparent à la mensuration, et *vice versa*, lorsque les malléoles sont rapprochées.

9° La mensuration de l'épine iliaque postéro-supérieure donne des résultats inverses de ceux obtenus par la mensuration partant de l'épine iliaque antéro-supérieure, et par conséquent conformes à ceux que fournit l'inspection.

10° Les allongement et raccourcissement *apparents* à la vue et à la mensuration peuvent exister en même temps que des allongements ou raccourcissements *réels* de plusieurs sortes ; ce qui rend très-difficile l'appréciation de ces phénomènes.

B. *De l'allongement et du raccourcissement réels.*

Sans que la tête fémorale ait quitté le centre de la cavité cotyloïde, sans que la longueur absolue des os du membre ait changé, et par le seul fait de la position différente des membres par rapport au bassin, nous avons vu se produire des changements de longueur apparents à la vue et à la mensuration. Leur caractère essentiel est d'être liés, comme l'effet à la cause, à la position vicieuse du membre malade. Les changements réels au contraire en sont complétement indépendants.

Dans l'état normal, la ligne transversale qui passe par le centre des têtes fémorales est parallèle à celle qui réunit les deux épines iliaques antéro-supérieures, et perpendiculaire au plan médian du corps ; elle se confond en outre avec la ligne qui passe par les deux centres cotyloïdiens, et que l'on peut appeler *cotyloïdienne*. Si, par une cause quelconque, la tête du fémur vient à se déplacer, il y aura allongement *réel* si son centre descend au-dessous de la ligne cotyloïdienne,

et raccourcissement s'il s'élève au-dessus. En supposant que le centre de la tête fémorale se déplace en suivant cette ligne, il n'y aura ni allongement ni raccourcissement. Tel est le caractère essentiel de tout allongement ou raccourcissement réel, résultant mécaniquement de l'état maladif de la jointure. Mais il est d'autres modifications réelles de longueur, qui peuvent affecter les os placés au-dessous de l'articulation malade, et qui ne sont pas le résultat mécanique immédiat des altérations articulaires. De là deux genres de variations réelles de longueur des membres abdominaux dans les affections coxalgiques :

1° Celles qui sont un résultat mécanique immédiat de l'affection articulaire qui a déplacé le centre de la tête fémorale, soit au-dessous (allongement), soit au-dessus (raccourcissement), de la ligne bicotyloïdienne ;

2° Celles qui dépendent de la longueur absolue des os du membre. Celles-ci étant mieux connues, je n'en dirai que peu de mots.

1° *Allongement réel.* — Il est peu d'auteurs qui n'aient pas remarqué l'allongement du membre à la première période de la coxalgie ; mais la plupart ont regardé comme réel un allongement apparent ; ceux au contraire qui ont fixé leur attention sur l'inclinaison du bassin, frappés de la fréquence de ce symptôme, ont nié l'allongement réel dont ils ne se rendaient pas bien compte. Les idées de J.-L. Petit, admises par beaucoup de chirurgiens, et soutenues, dans ces derniers temps, par un observateur aussi sévère que M. Nélaton, ont aussi contribué à faire rejeter l'allongement réel à la 1re période de la coxalgie.

Après avoir expliqué comment la synovie, s'amassant dans l'article, chasse le fémur de la cavité cotyloïde, J.-L. Petit s'exprime ainsi : « Dans les premiers jours, la tête garde sa position naturelle, et la cuisse ne commence à se raccourcir que quand la tête a commencé d'être chassée par la synovie. Il

semble que la cuisse ne devrait se raccourcir que lorsque la tête de l'os est entièrement sortie; cependant elle ne devient plus courte que peu à peu, et à mesure que la tête fait son chemin pour sortir. La figure sphérique de cette tête en est la cause: elle va en diminuant depuis son cou jusqu'à son sommet, ce qui fait que quand la synovie l'éloigne d'une ligne du fond de sa cavité, les muscles tirent d'une ligne la cuisse en haut: et si alors on mesurait la cuisse, de l'endroit où la tête du fémur touche le bord supérieur de sa cavité, on la trouverait plus courte d'une ligne, de manière que si cette tête est chassée de 4 ou 5 lignes, la cuisse se trouvera plus courte de 4 ou 5 lignes, pourvu qu'on la mesure de l'endroit où elle touche le bord supérieur de la cavité. Ainsi, autant de chemin que fera la tête du fémur pour sortir, autant la cuisse perdra de sa longueur.»

On voit que J.-L. Petit, au lieu d'un allongement, admet au contraire un raccourcissement progressif, à mesure que la tête fémorale glisse sur le plan incliné que lui offre la cavité de l'acétabulum. Cette explication serait très-logique si elle ne s'appuyait sur un fait anatomique faux. Il est curieux de voir comment le plus intraitable des critiques de J.-L. Petit, en appréciant cette explication, le chicane, non sur la réalité du raccourcissement, qu'il ne met pas en doute, mais sur son étendue, qu'il soutient n'être pas égale à l'éloignement de la tête du fond du cotyle, se fondant sur ce que l'inclinaison en haut de la paroi supérieure de cette cavité est moindre que 45 degrés. (*Dissert. en forme de lettres au sujet des ouvrages de J.-L. Petit, etc., par M.**** (N. Andry); in-12, 1736, 5e lettre.)

Sabatier, Desault et Boyer disent au contraire qu'il doit y avoir allongement, mais ils n'en donnent aucune preuve. Le fait est qu'il y a allongement. Les expériences qui suivent ne peuvent laisser aucun doute sur ce point.

7e *Expérience*. — Bassin fixé solidement sur une table par les

ischions et le coccyx (précaution indispensable), comme dans la première expérience.

A. Les malléoles étant rapprochées du plan médian, la capsule incisée dans sa moitié supérieure, et la cavité perforée dans son fond pour donner accès à l'air, et naturaliser ainsi l'influence de la pression atmosphérique, j'ai porté en dehors la tête du fémur en l'appuyant fortement contre la paroi supérieure du cotyle. Aussitôt les malléoles ont descendu de 3 millim. pour un éloignement de 5 à 6 millim. du fond de la cavité. Pour un éloignement de 8 millim. on obtient 4 millim. d'allongement.

B. Le même allongement de 4 millim. s'observe quand on répète l'expérience, en plaçant le membre à différents degrés d'abduction. Il en est de même quand on augmente ou qu'on diminue la flexion le bassin.

C. En coupant complétement la capsule, et conservant le ligament rond, on obtient 5 millim. d'allongement en portant l'écartement de la tête du fémur à 10 millim.

D. J'ai répété toutes les expériences qui précèdent : 1° après avoir râclé le cartilage qui recouvre la tête du fémur ; 2° après avoir enlevé celui qui tapisse la cavité cotyloïde, et j'ai toujours vu la molléole descendre de 2 à 3 millim., en portant la tête du fémur en dehors. Il est bien entendu que je fais abstraction du raccourcissement réel, qui résulte de l'enlèvement des cartilages articulaires, je veux dire que le cartilage étant enlevé, et la tête replacée, on ne peut la faire sortir sans que les molléoles s'abaissent, c'est-à-dire sans qu'il y ait allongement.

Le fait de l'allongement lors de la sortie de la tête fémorale de sa cavité étant bien établi par ces expériences, il m'a été facile d'en trouver l'explication dans la disposition anatomique de l'articulation. En effet, la cavité cotyloïde regarde en dehors, un peu en avant et *en bas*, de sorte que si l'on place une règle sur l'ouverture de chaque cavité, ces deux règles se croisent devant les pubis en formant un angle aigu très-voisin de l'angle droit, disposition qui ferait déjà présumer l'existence d'une voûte formée par la paroi supérieure de la cavité, lors même que celle-ci ne serait qu'*hémisphérique*. Or elle offre presque les deux tiers d'une sphère creuse, lorsqu'elle est munie de son bourrelet fibro-cartilagi-

neux. L'existence de cette voûte se démontre d'ailleurs directement par une coupe transversale parallèle à la ligne bicotyloïdienne, passant par les deux éminences ilio-pectinées, et tombant immédiatement en arrière des tubérosités sciatiques. Si, plaçant une règle sur la surface de la coupe, on mesure la distance perpendiculaire entre cette règle et la paroi supérieure de l'une et l'autre cavité, on voit que cette paroi supérieure forme une voûte, une calotte sphérique, dont la profondeur est de 5 à 6 millimètres au niveau de la partie antérieure de l'échancrure postérieure, et un peu moindre vers la partie postérieure de la même échancrure. Après avoir enlévé les cartilages et le bourrelet cotyloïdien, la profondeur de cette calotte sphérique était encore de 4 millimètres.

L'existence de cette sorte de voûte qui emboîte exactement la partie la plus élevée de la tête du fémur est bien propre à empêcher ses déplacements et à favoriser la station bipède. Son point le plus élevé correspond exactement au-dessus du centre de la tête fémorale. Comme celle-ci remplit la cavité, il est évident qu'elle ne pourra en sortir qu'autant qu'elle aura été abaissée d'une quantité égale à la profondeur de son couvercle, c'est-à-dire de 5 millimètres environ.

Si la tête du fémur ne peut être expulsée de sa cavité sans qu'il y ait allongement, je conclus que *toute cause capable de repousser le fémur en dehors* (comme le gonflement du tissu adipeux cotyloïdien, celui du ligament rond, les productions osseuses ou autres développées dans le fond du cotyle) *produira nécessairement une élongation réelle, si la paroi supérieure du cotyle est intacte.* Pour simuler ces lésions, j'ai placé au fond du cotyle un petit tampon de linge plus ou moins épais, et j'ai obtenu un allongement égal à celui que j'avais produit en écartant le fémur d'une même quantité.

Or, j'ai démontré ailleurs (*Archiv. de méd.*, juin 1842), par l'expérience, par les faits et le raisonnement, que la syno-

vie ou tout autre liquide s'amassant dans la jointure repousse le fémur en *dehors :* de là, et par le fait seul de l'écartement de la tête fémorale, allongement de 5 millim.

Il y a plus, l'injection d'un liquide dans l'article pousse la tête du fémur non-seulement en dehors, mais *en bas*. Cette éminence, écartée de 17 à 18 millim. du fond du cotyle, est suspendue au milieu du liquide, comme on s'en assure au moyen d'une injection de matière solidifiable : on la trouve alors éloignée du bord du bourrelet cotyloïdien de 5 à 6 millim. vers le côté supérieur et externe ; ce qui porte l'allongement réel à 11, 12, et même 14 millim. J'ai constaté un pareil allongement, en mesurant comparativement le membre, *dans la même position*, avant et après l'injection. Dans cette expérience, pour que le poids du fémur et de la jambe ne gênât en rien les mouvements qu'exécute le fémur sous l'influence des injections, j'avais soin de couper cet os vers son milieu, et de le remettre en place après l'injection ; ou bien, ce qui est encore plus simple, de le remplacer par une petite baguette légère, dont il est plus facile de mesurer exactement l'élongation. J'ai obtenu ainsi jusqu'à 15 millim. d'allongement réel.

Si l'on injecte l'article en laissant le fémur et les os de la jambe appuyés sur la table, *on voit* le membre s'allonger de 8 à 9 millim. si l'on empêche les malléoles de s'écarter du plan médian. Si, abandonnant le membre à lui-même, on pousse l'injection avec plus de force, on voit la malléole externe se porter en dehors, jusqu'à 35 centim. du plan médian, malgré le poids du membre et les frottements sur une table en bois. On trouve, dans cette dernière position, 12 millim. d'allongement réel ; si, par l'injection, la capsule pouvait se dilater, comme elle le fait sur le vivant, lorsqu'un liquide y afflue, il n'est pas douteux que l'allongement ne s'augmentât encore de plusieurs millimètres.

Mais cet allongement de 12 à 15 millim , obtenu sur le cadavre, est-il possible sur le vivant ? S'il est vrai, comme je

crois l'avoir prouvé (mém. cité), que, lorsqu'un liquide s'amasse dans la cavité de l'article, ce liquide, agissant en vertu des lois physiques, repousse le fémur et donne à la capsule une forme déterminée, celle qui lui permet de contenir le plus de liquide, forme que le moindre mouvement tend à changer, ce qui devient une cause de douleur, due à la distension brusque de la capsule par le liquide incompressible; s'il est vrai que les muscles s'accommodent instinctivement à la position qui est la moins douloureuse, celle qui tiraille le moins la capsule, il est très-probable qu'il existe dans certains cas. Ainsi, qu'une accumulation rapide de liquide se fasse dans la jointure enflammée et douloureuse, la crainte d'aggraver la douleur modérant la contraction musculaire, le membre se placera dans une position telle que la capsule soit le moins possible distendue par le liquide. Cette position est celle que donne l'injection de l'article au fémur qui se porte en dehors et se fléchit sur le bassin à un certain degré, en même temps que sa tête est suspendue au milieu du liquide. Il y aurait, dans le cas que je viens de supposer, suspension de la tête fémorale au milieu du liquide accumulé dans l'article, et allongement réel de 12 à 15 millim., sans compter l'allongement apparent à la vue, résultant de l'abduction du membre. Mais quand la douleur a diminué, quand la capsule s'est dilatée, la seule action tonique des puissants muscles pelvi-cruraux doit suffire pour appliquer la tête fémorale contre la paroi supérieure du cotyle. Il n'y aurait alors qu'un allongement de 4 à 5 millim., selon le degré de son écartement.

La connaissance de ces faits n'en est pas moins importante, au point de vue du diagnostic de certaines lésions de la hanche. On voit souvent des individus qui, ayant fait une chute sur la hanche ou sur le genou, éprouvent des douleurs dans la hanche et plus ou moins de difficulté dans la marche, en même temps que le membre du côté malade s'allonge. N'est-il pas vraisemblable que la chute a causé une inflamma-

tion légère de la jointure, que l'augmentation de synovie qui en est le résultat, en distendant la capsule, repousse la tête du fémur en dehors, en même temps qu'elle porte le membre dans l'abduction, produisant à la fois l'allongement réel et l'allongement à l'inspection? C'est exactement ce qui arrive dans la première période de la coxalgie.

Augmentation du volume de la tête du fémur. — Les expériences qui précèdent peuvent déjà faire penser que toute augmentation de volume de la tête du fémur doit amener un allongement réel, admis par beaucoup d'auteurs, et contesté par M. Fricke. Ce chirurgien, après avoir ouvert l'articulation et simulé une augmentation de la tête fémorale, en l'enveloppant de linges, de manière à lui donner 4 ou 5 lignes de diamètre en plus, l'a replacée dans le cotyle: l'examen *le plus attentif et le plus minutieux* ne lui a fait découvrir aucune différence, quelque petite qu'elle pût être entre les deux membres. En portant l'augmentation des diamètres de la tête au delà de 6 lignes, on obtient à peine une ligne d'allongement. L'expérience, répétée sur un certain nombre de sujets, a toujours donné les mêmes résultats (loc. cit., p. 602). L'auteur conclut que le gonflement des parties molles articulaires, l'augmentation du volume de la tête du fémur, la diminution de la cavité, ne peuvent être considérés comme des causes d'allongement du membre. J'ai répété les expériences de M. Fricke, en prenant toutes les précautions que j'ai déjà recommandées pour éviter des erreurs faciles à commettre; j'ai obtenu des résultats bien différents.

8e *Expérience.* — Le bassin invariablement fixé, comme dans la 1re expérience, les membres étendus et rapprochés vers le plan médian, la capsule incisée circulairement, le ligament rond conservé, la tête du fémur est enveloppée de rondelles de linge offrant une échancrure profonde pour recevoir le ligament rond, puis réappliquée dans sa cavité en la pressant fortement en haut et en dedans. Une règle mobile est placée en travers, sous la malléole,

pour indiquer les moindres variations de longueur. Avant toute expérience, un point du bord antérieur du grand trochanter est distant de la symphyse pubienne de 157 millim.

a. En enveloppant la tête fémorale de 2 rondelles ayant ensemble environ 1 millim. d'épaisseur, allongement de 3 millim., le grand trochanter est distant de 162 millim. de la symphyse.

b. Avec 4 rondelles, 4 à 5 millim. d'allongement, le grand trochanter est éloigné de 165 mill.

c. Avec 6 rondelles, 6 mill. d'allongement, le grand trochanter est à 167 mill. de la symphyse.

d. Avec 6 rondelles mouillées, 7 à 8 mill. d'allongement, le grand trochanter est éloigné de 170 mill.

e. Les résultats sont les mêmes, à très-peu près, quand on répète les expériences précédentes, en plaçant le membre à différents degrés d'abduction et de flexion.

Remarquons que l'allongement obtenu est en rapport avec l'éloignement du grand trochanter de la symphyse, c'est-à-dire avec l'expulsion de la tête du fémur. Cet allongement dépend de deux causes : 1° de l'épaisseur absolue de la rondelle interposée entre la tête et la paroi supérieure de la cavité; 2° de l'écartement de cette tête. En effet, si l'on place les deux rondelles sur la partie supérieure de la tête seulement, on n'obtient qu'un millim. d'allongement, et 2 à 3 en interposant 4 rondelles; déjà, dans ce dernier cas, il y a un léger écartement du grand trochanter. Tandis que, si toute l'éminence est enveloppée, on obtient un allongement de 3 millim. dans le premier cas, et de 4 à 5 dans le second. Si l'on place un petit tampon dans le fond du cotyle, de manière à porter le grand trochanter à 163 millim. de la symphyse, on obtient un allongement de 2 millim., qui, ajoutés à l'épaisseur des deux rondelles, donnent les 3 millim. observés dans la première expérience.

Ces résultats sont si précis, si faciles à constater quand on y met tant soit peu de soin, que j'ai été longtemps à me demander comment M. Fricke avait pu tomber dans une erreur aussi manifeste, lorsque, voulant un jour répéter ces expérien-

ces sans avoir fixé le bassin, j'ai obtenu des résultats variables, dont la cause n'était autre qu'une déviation pelvienne légère qui m'avait d'abord échappé. Telle est, sans doute, la cause d'erreur que M. Fricke n'a su éviter dans aucune de ses expériences sur la longueur des membres. On voit ce qu'il faut penser de l'examen *le plus attentif et le plus minutieux* que ce chirurgien dit avoir apporté dans ses recherches.

Je conclus des expériences qui précèdent que l'augmentation de volume de la tête du fémur est une cause d'élongation réelle résultant : 1° de l'augmentation de ses diamètres. En supposant le diamètre accru de 4 millim., il est évident que par ce seul fait il y aura allongement de 2 millim., puisque le rayon supérieur, celui qui vient s'arc-bouter contre la paroi supérieure du cotyle, étant accru de 2 millim., repoussera en bas et d'une quantité égale le *centre* de la tête fémorale. 2° De l'écartement proportionnel du centre de cette tête du fond du cotyle; ce qui ne peut avoir lieu sans qu'elle s'éloigne en masse, et par conséquent sans qu'elle s'abaisse au-dessous du bord libre de la paroi supérieure du cotyle. De là, pour l'augmentation que nous avons supposée, une élongation de 2 à 3 millim. à ajouter aux 2 millim. dus à l'accroissement du rayon : en somme, 4 à 5 millim. D'où il suit que, pour avoir la valeur de l'allongement déterminé par le gonflement de la tête du fémur, il faut ajouter 4 à 5 millim., provenant de la sortie de cette éminence, à l'*excès de longueur de son rayon*. Si l'on voulait, avec M. Rust, expliquer par cette cause un allongement de 4 pouces (11 centim.), il faudrait admettre que la tête fémorale, dont le diamètre est de 5 centim., aurait acquis 1 diamètre de 27 centim. (9 pouces), c'est-à-dire deux fois environ le volume d'une tête d'adulte!

Cette lésion est peu commune, et quand on l'a rencontrée, la cavité cotyloïde avait plusieurs fois subi une ampliation proportionnée. Un fait curieux de ce genre a été observé, sur le petit-fils de Condorcet, par M. le professeur A. Bérard :

« La tête du fémur du côté affecté l'emportait sur l'autre de plus d'un tiers; elle était encore renfermée dans la cavité cotyloïde, qui avait subi une ampliation proportionnée. Les cartilages articulaires étaient sains. » (*Dict. des sc. méd.*, t. XV, p. 21.) Un cas semblable a été présenté à la Société anatomique par M. le prosecteur Andral. Il serait difficile de dire si dans ces cas il y a eu allongement. Il est vraisemblable, cependant, que l'axe de la cavité étant dirigé en bas, il doit y avoir eu un certain abaissement du centre fémoral. Des faits bien observés peuvent seuls résoudre cette question, du reste peu importante.

Quant à l'allongement réel que M. Fricke attribue à la paralysie des muscles de la hanche, j'ai déjà démontré qu'il était inadmissible sans hydropisie de l'article, puisque la pression atmosphérique suffit pour maintenir en contact les surfaces articulaires : j'ai démontré en outre que cette hydropisie suffit à elle seule pour repousser le fémur, malgré la contraction musculaire qui s'y oppose. J'ajouterai qu'on n'observe rien de semblable chez les paralytiques. Cette espèce d'allongement doit donc être rejetée.

2° *Raccourcissement réel.* — Toute lésion articulaire qui aura pour effet d'élever le centre de la tête fémorale au-dessus de la ligne bicotyloïdienne, produira nécessairement un raccourcissement *réel* du membre. Presque tous les auteurs ont parlé de ce raccourcissement, et l'ont attribué à la destruction des cartilages diarthrodiaux, à la carie de la tête ou de la cavité, et enfin à la luxation en haut et en dehors. Quelques-uns ont cru, avec J.-L. Petit, à un raccourcissement progressif, croissant à mesure que l'éminence articulaire s'éloigne du fond du cotyle. Nous avons vu qu'il y a, au contraire, allongement, jusqu'à ce que la partie la plus élevée de la tête fémorale ait dépassé le bord libre de la cavité. Passé ce point, la luxation se complète et le membre se raccourcit. D'autres soutiennent que la contraction muscu-

laire est capable de produire un raccourcissement considérable.

Raccourcissement par contraction musculaire. — Morgagni et Paletta avaient pensé que l'état de relâchement ou de contraction des muscles de la hanche pouvait influer sur la longueur des membres abdominaux. M. Fricke s'empare de cette idée et la généralise; de même qu'il ne trouve d'allongement réel que celui qui résulte de la paralysie, de même il n'admet d'autre raccourcissement réel que celui qui est produit par la contraction musculaire. J'ai déjà rapporté, à l'article *Historique*, les principaux arguments sur lesquels il s'appuie. Selon lui, dans la coxarthrocace, au début surtout, les muscles, irrités par la douleur, se contractent avec énergie, et pressent fortement la tête du fémur contre le fond de l'acétabulum, ce qui donne à la mensuration de l'épine iliaque antéro-supérieure aux malléoles un raccourcissement de 3 à 4 lignes (8 à 9 millimètres). L'auteur avait su tenir compte de l'allongement apparent à la vue, mais il a pris pour réel un raccourcissement apparent à la mensuration. Les faits qu'il invoque ne prouvent donc nullement que les muscles contractés enfoncent plus profondément la tête fémorale dans le cotyle. Cette doctrine pouvait être sanctionnée par l'expérimentation; celle-ci ne fait pas défaut : « Si l'on serre, dit-il, vigoureusement le bassin d'un cadavre, avec une large courroie qui l'entoure, en passant sur les deux trochanters, on enfonce la tête du fémur dans la cavité cotyloïde, et l'on produit un raccourcissement de 2 lignes ½ à 3 lignes » (5 à 7 millim. environ). Connaissant les rapports naturels du fémur avec sa cavité de réception, j'avais conçu plus qu'un doute sur la valeur de cette expérience. Je l'ai répétée cependant, comme l'indique M. Fricke, sans obtenir aucun raccourcissement. Dans la crainte que mes forces ne fussent pas assez grandes pour produire l'effet désiré, je me suis aidé d'un *serre-joints* (instrument de menuiserie, dont

le nom indique la disposition et l'emploi); je l'ai appliqué sur les deux grands trochanters, et j'ai serré très-fortement. Il m'a été impossible de constater un raccourcissement, même de 1 millim.; mais j'ai compris combien il était difficile de ne pas produire quelque déviation ou obliquité des membres ou du bassin.

Raccourcissement par la destruction des cartilages et des surfaces osseuses. — Tous les chirurgiens admettent cette cause de raccourcissement, à l'exception de M. Fricke, qui la rejette en se fondant sur une expérience directe. « Il désarticule le fémur par une incision convenable, dépouille complétement la tête de cet os du cartilage qui la revêt, puis il la replace dans la cavité articulaire, et constate qu'il n'y a aucun raccourcissement. Ce n'est qu'après avoir amoindri la tête du fémur, de manière à la détruire presque en entier, que l'on observe un raccourcissement de 2 lignes ½ (5 à 6 millim.), précisément égal à celui qu'on obtient en enfonçant l'os dans l'acétabulum. » (Loc. cit., p. 604.) Puisque M. Fricke n'avait pas obtenu d'allongement en augmentant les diamètres de la tête du fémur, il ne devait pas obtenir de raccourcissement en les diminuant, à moins de contradiction. Ces deux expériences, logiquement enchaînées, se prêtent un mutuel appui; mais la fausseté démontrée de la première entraîne la fausseté de la dernière. L'expérience bien faite ne permet aucune incertitude à cet égard.

9ᵉ *Expérience.* — *a.* Tout étant disposé comme dans la 8ᵉ expérience, le bord antérieur du grand trochanter étant éloigné de 157 millim. de la symphyse pubienne, la tête du fémur est luxée, dépouillée de son cartilage dans toute sa surface, puis replacée dans le cotyle qu'elle ne remplit plus exactement. En l'appuyant contre sa paroi supérieure, on obtient un raccourcissement de 3 millim. Le grand trochanter se rapproche à 153 mill. En appliquant sur la tête, dépouillée de son cartilage, 3 rondelles de linge, le membre reprend sa longueur; avec 4, il s'allonge de 1 millim.

b. Après avoir enlevé le cartilage qui couvre la cavité cotyloïde,

ainsi que celui du fémur, j'ai obtenu 4 à 5 millim. de raccourcissement. Le grand trochanter s'est porté à 154 mill. de la symphyse. La tête fémorale pouvait être enfoncée plus profondément dans le cotyle, en s'introduisant dans l'arrière cavité; mais alors elle ne touchait plus la partie supérieure de la cavité, et le raccourcissement était moindre de 2 millim.

Il est facile de comprendre comment, par l'absence du cartilage fémoral, le rayon supérieur de la tête se trouvant diminué, son centre doit remonter au-dessus de la ligne bicotyloïdienne. La diminution du rayon interne explique le déplacement en dedans.

c. En diminuant la tête du fémur de plus en plus, on obtient un raccourcissement croissant. Il en est de même si l'on creuse la paroi supérieure de la cavité articulaire.

d. En détruisant seulement le bord supérieur et externe de la cavité, on obtient un raccourcissement croissant à mesure qu'on porte le fémur en dehors.

e. Si, après avoir diminué de moitié la tête du fémur, on la pousse dans le bassin, par une large perforation du fond du cotyle, il y aura un raccourcissement considérable, variable selon la grandeur de l'ouverture. Pour que la pénétration soit complète, il faut pratiquer une destruction énorme de la tête et de la cavité.

f. En luxant le fémur en haut et en dehors, le raccourcissement est beaucoup plus manifeste; il varie selon le degré de déplacement. Lorsque la luxation est incomplète, sans qu'il y ait destruction des os, comme dans le cas que j'ai publié (mém. cit.), la tête du fémur appuyant sur le bord du cotyle, vers le milieu de l'échancrure postérieure, par la dépression qui donne attache au ligament rond, le raccourcissement est égal à la hauteur du rayon fémoral, c'est-à-dire qu'il a environ 25 mill. Lorsque la luxation est complète, le raccourcissement augmente encore, à mesure que l'os déplacé s'élève dans la fosse iliaque.

En résumant ce qui vient d'être dit sur le raccourcissement réel, résultant de l'*ascension* du centre de la tête fémorale, on arrive aux propositions suivantes :

1° La contraction musculaire la plus énergique ne peut

amener un raccourcissement appréciable du membre, en enfonçant la tête du fémur dans la cavité cotyloïde.

2° L'amincissement, l'usure, la destruction du cartilage fémoral seul, ou du cartilage cotyloïdien seul ou des deux à la fois, produisent un raccourcissement qui, dans ce dernier cas, s'élève à 4 ou 5 millim.

3° Le raccourcissement sera d'autant plus grand que la tête du fémur aura éprouvé une destruction plus étendue, et que la cavité aura subi une ampliation plus considérable.

4° La pénétration dans le bassin causera un raccourcissement considérable, mais variable selon la forme et l'étendue de la perforation.

5° Dans la luxation en haut et en dehors, le raccourcissement sera d'autant plus prononcé que la tête luxée sera plus éloignée du cotyle.

2me Genre. — *Allongement et raccourcissement réels, dépendant de ce que la longueur absolue des os du membre a été modifiée.*

Les changements de longueur que nous venons d'étudier résultent immédiatement des altérations anatomiques qui se développent dans l'articulation malade ; ceux-ci, quoique liés à l'affection articulaire, n'en sont qu'un effet secondaire.

1° L'allongement réel qui se rapporte à ce genre n'est pas bien prouvé. On pourrait y ranger : 1° celui qui résulterait de l'hypertrophie en longueur du corps du fémur, lésion fort rare, et qui ne paraît pas liée à la coxalgie ; 2° celui qui serait dû au redressement du col du fémur sur le corps de cet os, comme on l'a vu quelquefois.

2° Le raccourcissement, au contraire, est très-fréquent, et peut reconnaître plusieurs causes : 1° l'inclinaison plus considérable du col sur le corps du fémur (Dzondi) ; 2° la brièveté du col, double disposition fréquente dans les luxations congénitales ; 3° les courbures anormales et rachitiques du corps du

fémur; 4° l'atrophie portant sur la longueur des os. Cette dernière espèce est si fréquente et sa connaissance si importante pour établir avec précision le diagnostic et le pronostic de la coxalgie, que je crois devoir en parler plus longuement.

Le *raccourcissement par atrophie,* si bien décrit par Hippocrate (*de Articulis*), et sur lequel M. Nélaton a de nouveau fixé l'attention, est lié à l'atrophie de la totalité du membre malade; il résulte comme elle de l'inaction du membre et sans doute aussi du trouble qu'apporte à sa nutrition le travail pathologique de la jointure. Il est d'autant plus prononcé que l'affection est plus ancienne et qu'elle atteint un sujet plus jeune. Ce raccourcissement est moins le résultat d'une véritable atrophie, dans le sens précis de ce mot, que l'effet d'un arrêt de développement. Chez les enfants qui le présentent à un haut degré, la différence de longueur vient plutôt de ce que le membre sain a continué de s'accroître, que de ce que le membre malade aurait rétrogradé. L'accroissement se fait encore du côté affecté, mais en proportion moindre que du côté sain; delà la différence en moins qu'il présente. Selon la judicieuse observation d'Hippocrate, l'atrophie s'exerce principalement sur les os qui sont le plus rapprochés de la jointure malade. Ainsi, sur un enfant de douze ans, mort des suites d'une coxalgie arrivée à ses dernières périodes, j'ai trouvé le fémur du côté malade plus court que le sain de 2 centimètres; tandis que le tibia n'avait que 1 centimètre de moins que celui du côté opposé. Ces os atrophiés ne sont pas seulement moins longs, ils sont souvent moins gros, et beaucoup plus légers après la macération : leur tissu peu résistant a subi une raréfaction d'autant plus prononcée que la maladie a duré plus longtemps. C'est là une sorte d'amaigrissement de l'os qui a été dès longtemps signalée.

L'atrophie des os portant en général moins sur leur longueur que sur leur densité, il n'est pas permis d'établir, dans l'état actuel de la science, quoique cela soit très-probable,

qu'une coxalgie, atteignant un individu dont les os ont acquis leur développement complet, puisse amener un raccourcissement par atrophie en longueur des os du côté malade. Je n'ai eu qu'une seule fois l'occasion de mesurer les os de la cuisse et de la jambe d'un sujet atteint de coxalgie après l'âge adulte : j'ai trouvé ces os de 4 à 5 millim. plus courts que ceux du côté opposé. Ils étaient en même temps notablement raréfiés. Comme cette raréfaction intérieure est la preuve certaine que ces os avaient subi un travail d'atrophie, il est probable que leur raccourcissement était dû à la même cause. Cependant, comme j'ai trouvé deux fois, sur des sujets qui n'avaient offert aucune lésion articulaire, une semblable différence de longueur entre les os du membre droit et ceux du membre gauche, je ne puis affirmer que dans le premier cas la différence de longueur soit l'effet de l'atrophie. La solution de cette question attend de nouveaux faits.

Quoi qu'il en soit, il faut avoir grand soin de tenir compte du raccourcissement par atrophie, lequel se prononce très-rapidement chez les enfants, pour apprécier à sa juste valeur un allongement ou un raccourcissement que l'on est porté à considérer comme étant un effet immédiat des altérations anatomiques survenues dans l'articulation. Ainsi, par exemple, vous examinez un membre qui, par l'abaissement de la tête du fémur, est allongé d'un demi-centimètre : s'il est raccourci par atrophie d'un demi-centimètre, vous trouverez les membres égaux. Si, par contre, la tête fémorale est remontée d'un demi-centimètre, vous obtiendrez un raccourcissement double.

Pour éviter cette cause d'erreur, il faut mesurer comparativement : 1° les fémurs, au moyen d'un ruban tendu entre l'angle formé par le bord supérieur et le bord postérieur du grand trochanter, ou le tubercule de son bord antérieur au tubercule placé sur le condyle externe. 2° Les deux tibias, ou mieux les deux péronés, dont les extrémités sont faciles à sentir. Ce procédé m'a permis de constater sur le vivant,

une différence d'un demi-centimètre, de 1 centimètre et même plus, différence que j'ai retrouvée à l'autopsie.

Valeur séméiologique des variations de longueur des membres dans la coxalgie.

Je crois avoir démontré l'existence des divers changements de longueur apparents et réels que peut offrir le membre affecté de coxalgie. J'ai cherché à en pénétrer la cause et à en montrer le véritable caractère. Il me reste à faire l'application de ces notions, et à tirer quelques conclusions pratiques de ces données.

Si dans la coxalgie le chirurgien attache de l'importance aux différences de longueur que peuvent offrir les membres, c'est moins pour reconnaître la maladie que pour en suivre la marche, que pour juger des altérations que subit l'articulation; c'est pour arriver au diagnostic de la lésion articulaire, baser son pronostic et diriger son traitement. Or, la connaissance exacte des phénomènes que nous avons étudiés peut fournir les notions les plus précieuses. On en jugera par les propositions suivantes, qui ne sont que les déductions raisonnées des faits pathologiques que j'ai observés, et des idées développées dans ce mémoire.

a. Le *raccourcissement réel par atrophie des os* mérite avant tout d'être considéré. Il n'est pas lié à l'existence de la coxalgie, mais il l'accompagne presque constamment. On doit le soupçonner chez les enfants, dès les premiers temps. Pour une durée égale de la maladie, il peut être plus ou moins prononcé : quand il est considérable, c'est un signe fâcheux, non-seulement parce que le membre restera plus court que l'autre, mais encore parce qu'il indique une forme de coxalgie plus grave. Il importe d'en mesurer l'étendue d'une manière précise, car il faut la connaître pour évaluer celle d'un allongement ou d'un raccourcissement, qu'il soit d'ailleurs apparent ou réel. On l'obtient facilement en mesurant compara-

tivement les deux fémurs et les os de la jambe comme je l'ai dit plus haut.

Dans ce qui va suivre, je ferai abstraction du raccourcissement par atrophie, que je supposerai déterminé avant tout autre examen.

b. L'allongement apparent à la vue, résultant de l'abduction avec un certain degré de flexion de la cuisse sur le bassin, indique une accumulation de liquide dans la jointure. Dans ce cas, quoique le grand trochanter soit un peu effacé par la position d'abduction du fémur, il est plus écarté du plan médian que celui du côté sain. Il y a en même temps allongement réel de 4 à 5 millimètres, résultant de l'écartement de la tête fémorale du fond du cotyle (et vraisemblablement, dans quelques cas, allongement d'une égale quantité, provenant de ce que la tête du fémur est partout entourée du liquide épanché). Ainsi, l'allongement réel s'ajoute à l'allongement apparent à la vue; celui-ci paraît quelquefois très-considérable.

Si l'allongement apparent à la vue augmente, il indique une irritation nouvelle de la jointure.

Si, après avoir été très-prononcé pendant quelque temps, il diminue un peu, les mouvements restant toujours aussi difficiles et aussi douloureux, si en même temps le grand trochanter, toujours écarté, devient plus saillant, la luxation sur l'échancrure postéro-supérieure est imminente.

L'allongement apparent à la vue est moins grave que l'état opposé.

c. Le raccourcissement apparent à la vue, lié à l'adduction avec un certain degré de flexion, se voit rarement au début des coxalgies. Dans ce cas, il indique que l'articulation contient peu de liquide, ce qui doit faire craindre que l'affection ait commencé par les parties dures, au lieu de commencer par la synoviale.

Quand il succède à l'allongement apparent à la vue, sans diminution des autres symptômes et sans raccourcissement

réel (compensation faite de l'atrophie des os), il est à craindre que la collection formée dans la capsule se soit fait jour dans les interstices musculaires, ou dans le bassin.

S'il y a en même temps raccourcissement à la vue et à la mensuration avec saillie du grand trochanter, il y aura luxation.

Si le raccourcissement apparent à la vue est joint à un raccourcissement réel de 4 à 5 millim., on pourra croire à une érosion des cartilages; avec un raccourcissement réel plus étendu et un défaut de saillie du grand trochanter, on aura affaire à une destruction plus considérable des surfaces articulaires, ou bien à la pénétration dans le bassin.

Si, avec un raccourcissement apparent à la vue, on constatait un allongement réel de 5 à 6 millim., on serait fondé à penser que la jointure contient peu de liquide, mais que le fémur est repoussé en dehors, par la tuméfaction du tissu adipeux cotyloïdien, ou du ligament rond, ou par le gonflement de sa tête elle-même.

En général, le raccourcissement apparent à la vue est un signe plus grave que l'allongement.

Diagnostic de l'allongement et du raccourcissement. — Telles sont les notions que les variations de longueur du membre malade peuvent fournir au chirurgien. Il lui importe donc de les bien constater. Les procédés d'investigation que nous possédons aujourd'hui ne sont pas assez perfectionnés pour atteindre, dans tous les cas, le but que l'on se propose, et les causes d'erreur sont nombreuses et difficiles à éviter. Mais signaler l'erreur c'est déjà la rendre moins dangereuse; en voici les principales causes.

1° L'épaisseur différente des parties molles des deux côtés. L'amaigrissement du côté malade fait paraître le membre plus court. L'engorgement des parties molles de la hanche empêche souvent de juger de la situation du grand trochanter.

2° L'immobilité de l'articulation malade. La cuisse est souvent fixée dans une position telle qu'il est impossible de la comparer avec celle du côté sain; aussi est-il indispensable de s'assurer tout d'abord du degré de mobilité de la cuisse sur le bassin et de déterminer la position qu'elle occupe, quand il y a peu ou point de mouvements, ce qui est le cas ordinaire. Pour cela, un aide maintient solidement le bassin qu'il embrasse entre ses deux mains; cependant le chirurgien recommande au malade de faire mouvoir son membre en différents sens, ou bien, saisissant lui-même le pied et la jambe, il cherche à produire quelques mouvements légers. On peut quelquefois obtenir certains mouvements *déterminés :* ainsi, par exemple, quand il y a abduction légère, on peut dans quelques cas augmenter l'abduction et la flexion, mais on ne peut produire les mouvements inverses. La même chose arrive quand on remplit à demi de liquide la capsule articulaire; l'explication doit être la même dans les deux cas.

3° L'absence de points fixes de comparaison. Les épines iliaques postérieures sont trop peu saillantes, elles sont d'ailleurs trop rapprochées, pour que la ligne transversale que l'on fait passer par ces éminences ne s'incline d'un côté ou de l'autre. Or, une différence de hauteur de 1 millim. seulement, entre deux points aussi rapprochés, peut produire une inclinaison considérable des extrémités de cette ligne prolongée en dehors. La saillie différente des hanches empêche souvent qu'on puisse se servir de ces éminences pour point de comparaison. Cependant la mensuration partant de ce point est quelquefois utile.

Les deux épines iliaques antéro-supérieures sont les seuls points que l'on puisse choisir pour établir la direction de l'axe transversal du bassin ou de la ligne bicotyloïdienne, ligne parallèle à celle qui réunit les épines antéro-supérieures, et pour déterminer l'axe *vertical* du bassin qui lui est perpendiculaire. Encore est-il très-difficile d'établir cette

ligne parfaitement transversale; pour peu qu'elle s'incline à droite ou à gauche, soit en raison de ce qu'elles offrent une *surface* et non un *point*, soit en raison des glissements de la peau, la perpendiculaire que l'on abaissera du milieu de cette ligne jusqu'au niveau des pieds s'éloignera notablement de l'axe vertical du bassin, et par conséquent du plan médian normal; ce qui enduira en erreur. Je ne connais aucune autre manière de déterminer le plan médian normal du bassin, auquel il faut nécessairement rapporter les positions les plus diverses des membres. C'est donc à cette détermination qu'il faut apporter le plus de soin.

Voici le procédé qui expose le moins à l'erreur; c'est celui que M. le professeur A. Bérard a recommandé dans son savant article *Coxalgie* du *Dictionnaire de médecine* (t. XV, p. 23), et dans sa thèse *du Diagnostic dans les maladies chirurgicales*.

Le malade étant couché sur le dos, les malléoles internes rapprochées l'une de l'autre, et les deux membres placés, autant qu'il est possible, parallèlement au plan médian, il faut s'assurer de la position des épines iliaques antéro-supérieures et déterminer la direction de la ligne transversale qui passe par ces deux points; sur le milieu de cette ligne, établir une perpendiculaire que l'on prolonge en haut et surtout en bas. Cette perpendiculaire indiquera le plan médian pelvien avec lequel elle se confond. Pour établir ces lignes, il ne faut pas se contenter d'à peu près et s'en fier au coup d'œil, souvent prévenu, du chirurgien. Il faut placer un fil ou ruban, maintenu par un aide, sur ces deux épines, et sur son milieu placer un second fil perpendiculaire au premier, ce dont on s'assure au moyen d'une équerre. Ce procédé est assez difficile à bien appliquer. Il est plus convenable de remplacer le fil perpendiculaire par une règle en bois.

Je me suis servi, souvent avec succès, d'un petit appareil très-simple. Il est composé de deux règles en bois larges d'en-

viron 1 centim. et demi : la première, longue de 30 centim., est graduée à partir de son milieu, où se trouve le zéro. C'est à ce point qu'est fixée perpendiculairement et maintenue par deux tiges obliques, la seconde règle, longue de 90 centim. Rien n'est plus facile que d'appliquer cette sorte de T. La branche transversale graduée est appuyée sur les épines qui doivent correspondre aux mêmes chiffres. On peut l'appliquer soit immédiatement au-dessus, soit immédiatement au-dessous. Un aide la maintient dans la même position relativement à chaque épine. La tige perpendiculaire indique le plan pelvien. Chez quelques sujets, la saillie du ventre peut s'opposer à l'emploi de cet appareil ; il serait facile de le disposer de telle sorte que la branche transversale offrît une concavité dans son milieu.

Si la perpendiculaire à la ligne bi-iliaque tombe entre les malléoles internes rapprochées, les membres sont dans le même rapport avec le bassin, et l'on peut les comparer à la vue et à la mensuration.

Si elle tombe *en dedans* du membre malade, ainsi qu'il arrive ordinairement à la première période de la coxalgie, le membre est porté dans l'abduction, le bassin est incliné du côté malade, il y a allongement apparent à la vue, et raccourcissement apparent à la mensuration, d'autant plus grands que la malléole interne du côté affecté est plus éloignée du plan médian. Dans ce cas, on peut placer le membre sain dans la même position que l'autre, en portant sa malléole interne à la même distance du plan médian. Il n'y a plus alors ni allongement apparent à la vue, ni raccourcissement apparent à la mensuration. Si la mensuration donne un allongement de quelques millim., il sera dû à la sortie incomplète de la tête fémorale.

Si la perpendiculaire croisant la direction du membre malade vient tomber en dehors de la malléole interne, il y aura adduction, inclinaison pelvienne du côté sain, raccourcis-

sement apparent à la vue, allongement apparent à la mensuration, d'autant plus prononcés que la malléole interne aura croisé le plan médian d'une plus grande quantité. On ne peut plus ici placer le membre sain dans une position identique à celle du membre malade. On pourra bien le porter dans le même degré d'adduction, mais il faudra nécessairement le fléchir ou l'étendre plus que l'autre, puisqu'il doit en croiser la direction. Ici donc la mensuration donnera des résultats contestables, puisque s'il est plus fléchi, le membre paraîtra plus court, et plus long s'il est plus étendu. Il faudra se contenter d'approximations et prendre la moyenne entre ces deux positions. Il faudra surtout tenir compte des symptômes qui ont précédé et de la situation du grand trochanter.

Si dans la position que nous venons de supposer, les malléoles étant rapprochées, on trouve raccourcissement à la vue et raccourcissement ou seulement égalité à la mensuration (compensation faite de l'atrophie), on peut être assuré qu'il y a raccourcissement réel, luxation si le grand trochanter est saillant, destruction des surfaces articulaires s'il n'est pas écarté.

Lorsqu'à chacune des positions que je viens de passer en revue s'ajoute la flexion de la jambe sur la cuisse, les mêmes préceptes sont encore applicables : mais les difficultés sont augmentées, car les malléoles ne pouvant plus servir de points de comparaison, on est forcé de comparer entre eux les deux condyles internes ou externes, les deux rotules, toutes parties qui ne permettent pas autant de précision dans les mensurations.

Quant à la valeur relative de l'inspection et de la mensuration, ce qui précède fait voir qu'il faut les employer toutes deux, afin de corriger, autant que possible, par l'une, les erreurs qui proviennent de l'autre. C'est le seul moyen d'*approcher* de la vérité, car il est encore très-difficile, pour ne pas dire plus, de ne pas s'en laisser imposer par les apparences trompeuses qui la dissimulent.

J'ajouterai que, pour éviter ces nombreuses causes d'erreur, et pour apprécier la valeur des différences de longueur, soit apparentes, soit réelles, qu'il observera, le chirurgien doit avoir une connaissance approfondie de ces phénomènes, des causes qui peuvent les produire, des altérations que détermine la coxalgie à son début, et surtout du mécanisme du déplacement spontané et des déviations pelviennes. Car les applications raisonnées en découlent. Une longue étude de ces diverses questions m'a convaincu de leur importance : si mes recherches pouvaient appeler sur ce point l'attention des praticiens, j'aurais atteint le but que je me suis proposé (1).

---

(1) Depuis que ce travail est terminé, M. Bonnet, de Lyon, a fait paraître, dans le *Journal de chirurgie* de M. Malgaigne (*février et mars* 1813), un mémoire fort intéressant sur le même sujet. Il serait trop long de discuter ici toutes les opinions de l'auteur ; je dirai seulement que nous nous sommes presque toujours rencontrés lorsqu'il s'agit des faits, et que nos explications seules diffèrent. Selon M. Bonnet, l'allongement apparent (il n'admet pas l'allongement réel) dépend de trois conditions : abaissement de l'épine iliaque, position plus antérieure de cette épine, abduction avec flexion de la cuisse du même côté ; et le raccourcissement des trois conditions opposées.

Il pense que la position qui entraîne ces trois conditions vient du mode de décubitus que choisit le malade, lequel se couche sur le côté malade dans le premier cas et sur le côté sain dans le second. J'ai soutenu, au contraire, que l'attitude du malade couché ou debout est forcée, et qu'elle n'est que la conséquence de la position que l'affection articulaire donne au fémur du côté malade. M. Bonnet paraît s'être borné à l'inspection comparative des deux membres et avoir négligé la mensuration. Il est regrettable aussi qu'il n'ait pas tenu compte du raccourcissement par atrophie des os. (*Note de l'auteur.*)

NOTE SUR UN CAS DE NÉVRALGIE TRIFACIALE, CAUSÉE PAR LA CARIE D'UNE DENT MOLAIRE

(*Observation recueillie par M. Stille*);

Par M. Valleix, *médecin des hôpitaux*.

Chaque jour l'histoire des névralgies fait de nouveaux progrès. Ce sujet intéressant ne pouvait manquer, en effet, d'attirer l'attention; car souvent rien n'est plus difficile, dans la pratique, que de traiter convenablement ces affections si douloureuses. Il faut donc s'empresser d'accueillir tous les faits qui viennent apporter quelque lumière sur les points encore obscurs de cette histoire; c'est ce qui m'engage à présenter, avec quelques réflexions, une observation recueillie par un médecin distingué des États-Unis, M. Stille, qui l'a adressée à M. Louis.

Dans mon *Traité des névralgies*, j'ai recherché avec soin quelle pouvait être l'influence de l'état des dents sur la production de la névralgie trifaciale; et de l'analyse des observations, il était résulté que la carie d'une dent n'avait, dans aucun cas bien authentique, occasionné une névralgie bien déterminée. Ce résultat s'accordait avec la conclusion de M. Chaponnière, que cet auteur a exprimée en ces termes: « Cette cause par carie ou par exostose des dents doit être fort rare; car il est bien peu d'observations de névralgies dans lesquelles on ne lise que les individus affectés se sont fait extraire plusieurs dents dans l'espoir d'alléger leur douleur, sans obtenir par là le moindre soulagement. » Parmi les observations auxquelles M. Chaponnière fait allusion, il n'en est peut-être aucune qui soit plus remarquable que celle qui a été rapportée par André, et que j'ai citée dans mon ouvrage. (2e observ., p. 203.) Le malade qui fait le sujet de cette

observation s'était fait arracher sans aucun soulagement toutes les dents d'un côté de la mâchoire inférieure.

Le fait recueilli par M. Stille est entièrement différent de ceux que je viens d'indiquer, et l'on va voir avec quel soin l'auteur a constaté la cause et le point de départ de la névralgie.

OBSERVATION. *Névralgie trifaciale guérie par l'extraction d'une dent molaire.* — E. M., âgée de 27 ans, fut atteinte d'une fièvre continue au mois d'octobre 1840; depuis lors elle a joui jusqu'à ce jour d'une bonne santé. Elle est d'une forte constitution, et n'a jamais eu de douleurs rhumatismales ou lancinantes. Il y a un an, elle souffrait d'un mal de dents; la douleur resta bornée à une seule dent molaire du côté droit, et fut guérie par l'arrachement de la dent, qui était saine.

Le soir du 29 septembre 1842, elle soupa comme à l'ordinaire, et mâcha sans peine des dents de chaque côté. Pendant la nuit, elle fut éveillée en sursaut par une douleur aiguë et lancinante dans la joue gauche, sur la tempe, derrière l'oreille, et le long du bord antérieur du muscle trapèze du même côté. Dès ce moment, elle fut en proie à des souffrances extrêmes, ne pouvant plus dormir, et n'ayant de trêve à ses angoisses qu'une heure ou deux par jour, le matin. La mastication était très-pénible, mais moins à cause de la sensibilité des dents, qu'à cause des accès de douleur que cet acte provoquait dans tout le côté gauche du cou et de la tête. On appliqua aux parties souffrantes des topiques rubéfiants et narcotiques, mais sans autre résultat qu'un soulagement momentané.

Le 8 octobre elle vint me consulter. Il n'y avait pas le moindre signe d'inflammation ni aux gencives, ni à la peau, qui offrait les mêmes contours et les même couleurs des deux côtés. A l'exploration, il était facile de reconnaître que plusieurs rameaux du nerf trifacial et du nerf occipital étaient très-douloureux à la pression. Les points les plus sensibles étaient les suivants : le *temporal*, le *mentonnier*, le *mastoïde*, et l'*occipital;* puis venaient les points *sus et sous-orbitaires* et *cervicaux*. La pression, exercée, même légèrement, sur chacun des quatre premiers de ces points, causait une forte douleur dans tous les autres. Je frappais toutes les dents avec une petite lime, mais sans éveiller aucune douleur, sauf dans la deuxième dent molaire, du côté gauche de la mâchoire inférieure. A chaque coup donné sur cette dent, la malade se retirait vive-

ment, et se plaignait d'une forte douleur dans tous les points sensibles à la pression. En visitant cette dent avec une sonde pointue, je découvris un creux carié à la couronne, mais sans communication avec la cavité centrale de l'organe, et sans sensibilité à la simple pression de l'instrument.

Je prescrivis à la malade de se faire arracher la dent cariée : le dentiste, ignorant ou entêté, lui ôta la dent molaire à côté. La douleur persista. Deux jours après, je fis arracher la dent cariée, et *tout d'un coup* la douleur cessa, quoiqu'il me fût possible encore de la provoquer par une forte pression sur quelques points.

Le sixième jour après la perte de la dent, il ne restait plus la moindre trace de douleur ni spontanée ni provoquée.

La carie de la dent n'intéressait guère que son émail. Ses racines n'offraient aucune lésion.

Il ne peut y avoir aucun doute, dans ce cas, sur l'influence de la carie d'une dent. La cessation brusque de la douleur après l'extraction, et la guérison radicale de la maladie, sont des faits qui n'ont pas besoin de commentaire. Si donc il n'en reste pas moins constaté (car un seul fait ne saurait détruire la règle) que la carie d'une dent est une cause peu puissante de névralgie, cette observation prouve, du moins, que le praticien ne doit pas perdre de vue cette cause possible, puisque dans un cas semblable la guérison serait si facilement obtenue. Le mode d'exploration employé par M. Stille doit être vivement recommandé : il peut être comparé, en effet, à la pression exercée à la surface du corps sur les points douloureux.

Mais ce ne sont pas là les seules réflexions importantes que suggère cette observation. D'abord, il est bien remarquable qu'une lésion n'intéressant qu'un point très-limité du nerf maxillaire inférieur ait fait sentir son influence jusque dans les points sus et sous-orbitaire occipital et cervicaux, c'est-à-dire dans tous les nerfs qui portent la sensibilité à la tête : ce fait vient à l'appui de ce que j'ai dit à propos de la délimitation des névralgies, car il montre combien, dans ces maladies, la douleur a de tendance à envahir les nerfs contigus,

et combien on aurait tort de croire, comme on y est porté par certaines classifications, que le plus souvent la névralgie occupe uniquement un nerf bien déterminé, ou même un filet nerveux. Il semble ici qu'elle aurait dû rester circonscrite dans le nerf maxillaire inférieur, et l'on voit qu'elle a envahi autant de points que les névralgies spontanées les plus étendues.

L'existence des points douloureux à la pression n'est pas moins digne de remarque, car on aurait pu penser *a priori* qu'une névralgie due à une cause de ce genre ne devait occasionner que des élancements passagers autour du point douloureux principal, c'est-à-dire de la dent cariée. Ce fait prouve encore combien l'existence des points douloureux est un caractère essentiel de la névralgie.

Les topiques rubéfiants et narcotiques appliqués sur les principaux points douloureux n'ont produit qu'un soulagement momentané, et on le conçoit facilement, puisqu'il y avait à la mâchoire inférieure une cause organique, toujours présente et toujours prête à réveiller les douleurs. Mais il n'en est pas moins important de signaler ce soulagement momentané, puisqu'il prouve combien est grande la puissance des topiques rubéfiants, qui agissent sur la douleur locale, alors même qu'elle est occasionnée par une de ces causes organiques. M. Robert m'a dit avoir observé des cas analogues, bien que la névralgie eût son siége dans une autre région. Il est beaucoup à désirer qu'il publie les faits soumis à son observation, car ils jetteront un nouveau jour sur l'histoire des névralgies. En attendant, bornons-nous à constater l'existence de ces points douloureux, qui sont si utiles à connaître pour le diagnostic.

Je ne dois pas terminer ces réflexions sans dire un mot de la manière dont l'affection a débuté. On sait aujourd'hui que les névralgies ont, bien plus rarement qu'on ne le pensait, un début subit. Dans ce cas, au contraire, la malade a été réveillée en sursaut par les premières douleurs, sans que rien dans la

soirée eût pu lui faire prévoir l'invasion de la maladie. Ce début serait-il plus propre aux névralgies qui présentent la cause particulière sur laquelle j'ai déjà appelé l'attention? c'est ce qu'il est impossible de décider avec un seul fait. Cependant, il est possible, en pareil cas, de se rendre raison de l'apparition subite des premières douleurs. On sait, en effet, que souvent les maux de dents sont très-aigus dès le début; or, il est probable que c'est ce qui a eu lieu chez cette malade, et il s'en est naturellement suivi que les irradiations névralgiques auxquelles la douleur dentaire a donné naissance se sont produites en même temps.

Tels sont les enseignements qu'on peut tirer de cette observation, qui méritait à si juste titre de trouver place dans la science.

OBSERVATION DE RUPTURE D'UN ANÉVRYSME DE L'ARTÈRE CORONAIRE GAUCHE COÏNCIDANT AVEC UNE RUPTURE DU COEUR (1);

Par J.-L. Peste, *interne des hôpitaux, membre de la Société anatomique.*

Observation. — Regnault (Isaïe), âgé de 77 ans, ancien corroyeur, fut apporté dans la salle du service de M. Rochoux le 19 juin 1843, à 7 heures du matin : il venait de mourir subitement. J'obtins quelques renseignements sur cet homme. Il était d'une grande sobriété, ne fit jamais d'excès, et jouissait habituellement d'une excellente santé, lorsqu'il y a 28 mois il fut surpris par une attaque d'apoplexie, à la suite de laquelle il resta complétement privé de l'usage des membres du côté gauche. Admis à l'hospice de Bicêtre depuis environ 8 mois, il avait constamment gardé le lit, possédant, au reste, toute son intelligence, et ne s'était jamais plaint d'aucune souffrance. Cependant, le 15 juin, il mangea

---

(1) La pièce d'anatomie pathologique a été présentée à l'Académie de médecine.

assez copieusement, et, bientôt après, il eut deux ou trois vomissements, dans lesquels il rendit les aliments qu'il avait pris : de cette époque, il éprouva du malaise, de la gêne dans la respiration, perdit l'appétit; des douleurs se firent sentir dans la région précordiale, douleurs quelquefois très-vives. Rien cependant ne faisait soupçonner une mort rapide, lorsque, le 19 juin au matin, peu de temps après le retour des garçons de service, il mourut subitement.

Autopsie, 27 heures après la mort. — *Extérieur.* La jambe gauche est fléchie et impossible à étendre, comme elle l'était durant la vie; l'avant-bras gauche est dans une forte pronation; les doigts sont rapprochés, fléchis; la paume de la main regarde en dehors. Hydrocèle volumineuse à gauche. Embonpoint considérable; le tissu adipeux offre une épaisseur de près de 2 centimètres.

Poitrine. — Quand on eut mis à nu le péricarde, il parut bleuâtre et considérablement distendu; on fit une petite incision, et l'on vit s'échapper aussitôt un jet de sérosité sanguinolente. Le péricarde ouvert dans toute son étendue, le cœur apparut englobé complétement dans un caillot volumineux, consistant, et qui se détacha tout d'une pièce : il équivalait au moins à une palette et demie de sang. A la partie antérieure et moyenne du ventricule gauche existait une rupture d'environ 14 millimètres d'étendue, bifide inférieurement, dirigée de haut en bas et de gauche à droite, c'est-à-dire transversalement aux fibres du cœur. Les bords de la déchirure étaient inégaux, offrant l'aspect d'un morceau de drap déchiré; on voyait à l'entour une fausse membrane assez mince, et ne se prolongeant qu'à peu de distance de l'ouverture. Le cœur était recouvert d'une couche de graisse assez épaisse, surtout à la base; là, on voyait, à peu de distance de l'origine de l'artère coronaire gauche, du sang épanché, paraissant avoir la texture de la graisse, et se dirigeant à droite dans l'espace de 2 centimètres. En recherchant d'où provenait ce sang, on mit à nu l'artère coronaire, et on arriva à une dilatation anévrysmale de cette artère, au point où elle se divise en plusieurs branches. Du reste, l'artère dans tout son trajet était dilatée, et avait au moins le volume de la brachiale.

L'anévrysme avait le volume d'une grosse noisette, et présentait à sa partie inférieure une ouverture d'où le sang s'était épanché. Les bords de l'orifice étaient extrêmement minces : on voyait que l'usure avait eu lieu peu à peu. L'intérieur de l'anévrysme offrait des caillots de sang, et l'on sentait çà et là quelques paillettes os-

[illegible] : les caillots étaient fibrineux, comme on les rencontre ordinairement dans ces sortes de tumeurs. En dehors était du sang infiltré, en caillots, jusqu'auprès de l'orifice par lequel il s'était fait jour dans le péricarde. Quelques ossifications existaient dans le reste de l'artère coronaire. Celle du côté droit avait un volume normal.

Il fallait savoir si la rupture pénétrait dans le ventricule : or, en l'ouvrant du côté opposé, on vit qu'il contenait un peu de sang coagulé, et notamment un caillot fibrineux légèrement rougeâtre et adhérent à un point assez peu distant de celui qui correspondait à la déchirure antérieure. Un stylet pénétra obliquement dans le ventricule : l'orifice existait entre deux colonnes des parois de cet organe. Le tissu du cœur ne parut aucunement ramolli. Le reste du cœur était sain : point de rétrécissement ni d'ossification des valvules. L'aorte contenait une notable quantité de sang ; elle était d'une grande friabilité, et présentait à son intérieur un nombre assez considérable de petites lames osseuses.

Les poumons étaient sains, ou du moins ne présentaient que quelques indurations noires au sommet.

Abdomen. — L'estomac avait une coloration rouge noirâtre très-foncée, surtout sur le trajet des vaisseaux, coloration qui fut regardée comme cadavérique. Le reste de l'intestin ne fut pas examiné. La vésicule biliaire présentait une grande quantité de calculs biliaires. Les autres organes étaient sains.

Crâne. — Une grande quantité de sérosité s'écoula en incisant les membranes du cerveau. Un foyer apoplectique, tapissé par une fausse membrane mince et transparente, existait à la surface du corps strié droit ; à l'entour, la substance cérébrale était colorée en jaune. Le reste de l'encéphale était sain.

Il est fâcheux qu'on n'ait pu observer ce malade avant sa mort : l'auscultation aurait peut-être révélé quelque signe important ; car une dilatation anévrysmale ne pouvant s'opérer dans un aussi court espace de temps que celui qui s'est écoulé de l'instant où il vomit à celui de sa mort, il faut admettre que cette affection était déjà d'une date ancienne.

Or, quel fut le mécanisme de cette rupture du cœur? En considérant qu'il éprouva plusieurs vomissements, que des douleurs se firent sentir peu de temps après, qu'elles revin-

rent par intervalle, on peut croire que les efforts de vomissements contribuèrent à la rupture de la poche anévrysmale, et que le sang commença à s'épancher dans le tissu même du cœur; que les caillots qui existaient dans la poche mirent un obstacle momentané à l'effusion du sang; que le sang, surmontant peu à peu cet obstacle, se dirigea vers la cavité du ventricule, et enfin, arrivé à l'endocarde, le rompit. Peut-être alors le sang, poussé à la fois et dans l'orifice endocardiaque et dans l'artère coronaire, et de là dans le trajet fistuleux, et venant ainsi se rencontrer en sens opposé, distendit par contre-coup les fibres du cœur non encore rompues, et celles-ci, affaiblies graduellement, finirent par céder. Toutefois, l'orifice anévrysmal étant peu considérable et ne devant donner issue qu'à une assez faible quantité de sang, dont le cours devait encore être retardé par les caillots de l'intérieur du sac, je serais plutôt porté à penser que, la rupture interne effectuée, le sang venu du cœur contribua seul à la rupture du péricarde.

Je pense que la rupture de l'endocarde précéda celle du péricarde, et voici pourquoi: c'est qu'à l'orifice interne de la fistule, il existait un caillot fibrineux qui résultait probablement d'une phlegmasie des bords de la déchirure, et qui évidemment avait demandé quelque temps pour se former. Une fausse membrane de peu d'épaisseur existait autour de l'orifice externe; mais peut-être le péricarde avait-il résisté quelque temps, et contracté, par suite, une phlegmasie légère.

On a dit que, dans la rupture du cœur, ses cavités et les gros troncs qui en partent étaient toujours vides de sang. Cette circonstance n'a pas eu lieu ici : il existait en effet du sang liquide et quelques petits caillots dans les ventricules et dans l'aorte. Ce serait une différence à noter entre les ruptures simples du cœur et celles qui sont la suite d'un anévrysme des vaisseaux coronaires.

Les ganglions bronchiques sont volumineux, noirs, non tuberculeux.

L'estomac est énorme, il descend jusqu'au détroit supérieur du bassin. Il est distendu par des gaz; il n'offre aucun ramollissement. L'intestin contient beaucoup de matières grisâtres qui n'ont aucune odeur de gangrène; il n'est pas ulcéré ni ramolli. Le foie est injecté, très-volumineux; il a 20 centimètres sur 17. Le sang des cavités du cœur et des veines est presque entièrement liquide, séreux, diffluent: il offre à peine quelques caillots mollasses.

Cette première observation offre trop d'intérêt pour que je ne revienne pas sur ses principales particularités.

Une jeune fille, parfaitement portante, bien constituée, est atteinte de scarlatine; l'exanthème ne se développe pas complétement, ses taches disparaissent après une éruption avortée, et dès lors se succèdent des accidents formidables, qui n'ont d'autre terme que la vie.

A quelle cause rapporter l'invasion de cette gangrène? L'inflammation, qui a été si souvent invoquée comme cause de la gangrène pulmonaire, n'a évidemment rien à réclamer ici. La présence de tubercules dans le poumon affecté a-t-elle favorisé le développement de la maladie? Je répondrai à cette question par des faits : sur 10 observations de gangrène pulmonaire que j'ai recueillies aux différents âges, dans la moitié des cas environ, il existait des tubercules pulmonaires. Or, l'observation que je viens de rapporter est la seule qui offre la gangrène et les tubercules dans la même région. Dans tous les autres cas, ces deux altérations affectent une situation essentiellement différente.

Aucune autre cause locale ne pouvant être admise, restent les causes générales, qui paraissent jouer un grand rôle dans l'étiologie du sphacèle pulmonaire. Or, notre jeune malade était dans des conditions excellentes sous le point de vue du régime, du logement et de la santé habituelle.

Quelle funeste influence a donc pu si rapidement modifier l'économie, au point d'y déposer le germe de ces graves

pas examiné les artères coronaires, et que, s'il dit que le sang s'est extravasé entre les fibres du cœur, il ne parle pas néanmoins d'une rupture des artères cardiaques. Dans un autre cas, rapporté par Hogdson, il s'agit au contraire de l'*oblitération* des artères coronaires, laquelle avait causé l'atrophie et le ramollissement, puis une rupture du cœur.

On a cependant, dans certaines maladies, recherché l'état des vaisseaux du cœur : ainsi, dans l'angine de poitrine, plusieurs fois on a noté leur ossification, mais jamais on n'a rencontré de dilatation anévrysmale. C'est donc un point sur lequel doit être désormais fixée l'attention des observateurs, et puisse cette observation n'être pas perdue pour la science!...

Séances de l'Académie royale de Médecine.

Séance du 4 juillet. — **Bégaiement** (*Caractère et traitement du*). — M. Colombat lit sur ce sujet un mémoire dans lequel il reproduit les doctrines déjà émises par lui dans son *Traité du bégaiement*. Pour lui, cette infirmité est de nature essentiellement nerveuse : son caractère principal est la répétition par secousses convulsives d'un plus ou moins grand nombre de syllabes, ou la suspension momentanée de la voix articulée devant certaines lettres ou devant certains mots.

Le bégaiement est partagé par M. Colombat en deux grandes classes : la *première*, lui ayant paru avoir quelque analogie avec la danse de Saint-Guy, ou chorée, a été appelée par lui *labio-choréique*. Elle consiste dans une espèce de chorée des lèvres, et dans la succession plus ou moins rapide de mouvements ou convulsions cloniques exécutés par la langue, les lèvres et la mâchoire inférieure. Cette espèce offre quatre variétés, qui sont : 1° le bégaiement choréique avec *bredouillement ;* 2° le choréique *difforme ;* 3° l'*aphone*, ou bégaiement des femmes ; 4° le choréique lingual ou avec *sesseyment*. La seconde espèce, qu'il nomme *gutturo-tétanique*, est caractérisée par une sorte de roideur tétanique, ou spasme *tonique* de tous les muscles de la respiration, et principalement de ceux de larynx, du pharynx et de la base de la langue. Cette espèce de

bégaiement, qui se fait surtout remarquer sur les lettres gutturales, est toujours accompagné d'efforts pénibles pour articuler, et se distingue surtout par une expiration anticipée, par quelques intervalles de silence, par l'immobilité de la langue, par le resserrement de la glotte, par un sentiment de pression sur la paroi antérieure de la poitrine, enfin par une sorte de suffocation momentanée. Ce dernier genre comprend six variétés, qui sont : 1° le bégaiement tétanique muet; 2° l'intermittent; 3° le choréiforme; 4° le canin; 5° l'épileptiforme; 6° le bégaiement avec baryphonie ou balbutiement.

Pour le traitement, M. Colombat fait ressortir l'importance du rhythme, ou *parler* en cadence, tout en convenant que ce procédé n'a d'avantages marqués qu'au milieu des phrases, c'est-à-dire que la mesure n'est réellement efficace que lorsqu'on est parvenu à articuler ces premières syllabes, qui, ordinairement, décèlent le plus l'infirmité des bègues. Ce moyen seul n'étant pas suffisant, M. Colombat y joint une sorte de gymnastique vocale, en faisant serrer, tendre, écarter, les lèvres, retirer ou relever la langue, etc., suivant la variété de bégaiement qu'il doit combattre. Pour faciliter l'exercice de ces mouvements cadencés, M. Colombat a imaginé un compteur armé d'un timbre sur lequel un marteau, frappant à temps égaux éloignés ou rapprochés à volonté, force le malade à suivre la mesure; c'est le *muthonome*. Enfin, un point très-important, c'est de faire respirer profondément les bègues au moment où ils vont parler, et de leur faire expulser lentement, et pendant qu'ils parlent, l'air inspiré.

TYMPAN (*Perforation de la membrane du*). — M. Bonnafond lit une observation de surdité, guérie par la perforation du tympan. Il s'agit d'un individu qui, devenu sourd depuis plusieurs années, avait vainement mis en usage les traitements les plus actifs et les plus douloureux : vésicatoires, moxas, sétons, douches d'air, avaient vainement été employés. Consulté à son tour, M. Bonnafond dilata les trompes rétrécies, fit évacuer des mucosités contenues dans la caisse, en perforant avec précaution la membrane du tympan, à l'aide du nitrate d'argent. Depuis lors, l'état du malade s'est considérablement amélioré.

Séance du 11 juillet.— DÉVIATION DU RACHIS (*Myotomie pour la*). —M. J. Guérin présente un jeune garçon âgé de 13 ans ½, atteint de déviation latérale de l'épine, et qu'il se propose d'opérer publiquement le samedi suivant (15 juillet), à l'hôpital des Enfants. M. Gué-

rin a pour but de démontrer que l'on peut guérir complétement certaines déviations de l'épine, et que la myotomie jouit dans ces cas d'une efficacité incontestable, et qui peut être démontrée directement par des résultats immédiats. Chez ce sujet, il y a une première courbure lombaire à concavité droite; une seconde courbure dorsale moyenne, la plus forte en apparence à concavité gauche; et une courbure rudimentaire cervico-dorsale, en sens inverse. Les côtes et le scapulum droits forment une gibbosité commençante, en regard d'une dépression proportionnelle des mêmes parties du côté opposé. La déviation existe depuis 3 ans. Elle s'est développée graduellement à la suite d'une maladie pendant laquelle le système musculaire était le siége de douleurs erratiques et de mouvements irréguliers. Les douleurs ont disparu, mais la déviation s'est de plus en plus prononcée. Quant à la cause immédiate, M. Guérin la trouve dans la rétraction de la portion interne de la masse commune droite, ou du long dorsal droit proprement dit. Ce qui le démontre, dit-il, c'est qu'en imprimant au tronc un mouvement de redressement, en maintenant le bassin du côté opposé, on voit apparaître et saillir le muscle rétracté, dont le faisceau spécial se détache et s'isole par un relief longitudinal de son congénère. M. Guérin part de cette lésion anatomique pour expliquer l'apparence de la déformation du rachis. Et quant au traitement, il lui semble bien clairement indiqué : il faut couper le muscle rétracté. Il se propose d'y joindre la section de la portion spinale du long dorsal gauche, qui correspond à la concavité de la courbure dorsale, parce que, quoique secondaire, cette courbure, pense-t-il, a été causée et elle est entretenue par la rétraction musculaire consécutive du muscle que je viens de nommer.

Comme M. Bouvier se disposait à examiner le malade couché, M. Guérin fait observer que dans cette situation l'aspect de la lésion pourra changer, parce qu'alors les muscles sont relâchés : et cela, non-seulement parce qu'ils ne se contractent pas, mais parce que leurs insertions supérieure et inférieure sont rapprochées.

L'enfant étant horizontalement couché sur la tribune, M. Bouvier fait observer que le premier effet de cette attitude est de rendre la difformité beaucoup moins apparente. Les courbures sont presque entièrement effacées; la saillie des côtes et du scapulum droits persistent, mais à un degré bien moindre que dans l'attitude debout. En palpant comparativement les muscles des deux côtés, on sent peut-être un peu plus de dureté à droite; mais il faut bien

remarquer en même temps que les muscles du même côté qui correspondent plus haut à la convexité de la courbure dorsale, sont également plus tendus que ceux du côté opposé. Cet excès de tension dans le sens lombaire du côté droit n'a donc rien de bien étonnant. On peut, d'ailleurs, par des attitudes différentes, provoquer à volonté une tension plus grande, alternativement d'un côté et de l'autre. La prétendue rétraction n'est donc que la simple contraction normale.

Un débat s'engage alors entre MM. Guérin et Bouvier sur la possibilité de produire à volonté des phénomènes de rétraction à droite et à gauche de la colonne. M. Guérin promet de faire mouler le sujet, et de le représenter opéré à la prochaine séance.

Séance du 18 *juillet.* — EAU DE MER. (*Son usage en thérapeutique.*) — M. Rayer fait un rapport officiel sur l'eau de mer préparée par M. Pasquier, de Fécamp, pour l'usage interne. M. Rayer, ayant fait des expériences sur ce sujet, dans son service à l'hôpital de la Charité, a constaté : 1° que l'eau de mer est un puissant purgatif, et qu'une bouteille de ce liquide purge mieux qu'une bouteille d'eau de Sedlitz à 32 grammes; 2° que sa saveur est presque entièrement masquée par la préparation que lui fait subir M. Pasquier, et que les malades l'ont prise sans répugnance; 3° enfin, qu'aucun inconvénient n'a suivi l'emploi de l'eau de mer. Le procédé employé par M. Pasquier consiste à faire filtrer l'eau de mer recueillie à une certaine distance des côtes, et à une grande profondeur. Par son procédé, il la débarrasse des matières organiques qu'elle tient en suspension; puis il la charge de plusieurs fois son volume de gaz acide carbonique. M. Rayer pense que l'eau de mer ainsi préparée peut être employée avec avantage dans les cas où les purgatifs salins sont indiqués.

MYOTOMIE RACHIDIENNE. (*Suite de la discussion.*) — M. Guérin représente le malade dont il a été question dans le compte rendu de la précédente séance, et auquel il a pratiqué depuis trois jours (samedi 15) la section sous-cutanée, 1° du long dorsal et d'une portion du sacro-lombaire droit; 2° de la portion spinale du sacro-lombaire gauche. Ce sujet, manquant en ce moment d'une partie des muscles nécessaires à la station, a besoin d'être soutenu à l'aide d'un appareil orthopédique. Certes, le sujet n'est point encore guéri; mais, dit M. Guérin, on peut constater que la déviation qui portait 6 centimètres de flèche n'en présente plus que 3.

Et d'ailleurs, en imprimant au tronc des mouvements d'extension et de refoulement, on peut voir diminuer et augmenter les courbures. M. Guérin promet de ramener le sujet dans 3 semaines; il espère qu'alors il sera entièrement guéri.

De son côté, M. Bouvier fait observer que le tronc a besoin d'être soutenu après l'opération, et que, pour y parvenir, on a mis en usage la ceinture à levier d'Hossard; que le sujet a gardé sa position horizontale pendant 3 jours; il prend note également des manœuvres exécutées par M. Guérin pour montrer l'effacement des courbures, et se propose de développer plus tard les considérations qui ressortent de ces différents faits. Enfin, il s'engage à présenter un sujet atteint d'une déviation analogue à celle offerte par le malade de M. Guérin, et à produire, à l'aide des moyens mécaniques, une amélioration aussi prompte et aussi remarquable que celle que l'on attribue à la section sous-cutanée des muscles du dos.

ANATOMIE CLASTIQUE. — M. Auzoux présente à l'Académie des modèles d'anatomie clastique de différentes grandeurs, sur lesquels se trouvent reproduites avec une sévère exactitude de formes, de couleurs, de rapports, toutes les parties qui entrent dans la composition du corps humain. La matière employée pour ce nouveau mode de reproduction est susceptible, dans l'état frais, d'être appliquée dans des moules, de prendre les empreintes les plus délicates, et d'acquérir par la dessiccation une solidité plus grande que celle du bois. Cette solidité permet d'enlever une à une, comme on le fait dans une véritable dissection, et de remettre en place avec la plus grande facilité, chacune des nombreuses parties ou morceaux qui entrent dans la composition de l'homme complet, et d'examiner sous tous les points de vue plus de 1700 objets de détails indiqués par autant de n^{os}.

En 1822, 23, 25, cet anatomiste avait soumis à l'examen des Académies des sciences et de médecine ce qu'il appelait alors ses essais; en 1830, il présenta un modèle d'homme complet: les académies ont donné les plus grands éloges à cette admirable production, justement appréciée par les étrangers; l'Académie décida qu'un rapport serait adressé au ministre de l'intérieur, pour lui signaler les avantages qu'offriraient ces cadavres artificiels dans les écoles de médecine, dans les colléges, dans tous les établissements publics, soit pour aider et abréger l'étude de l'anatomie, soit pour rappeler aux praticiens les détails de cette science,

qui s'oublient le plus facilement. Conformément aux conclusions de ce rapport, par une circulaire longuement motivée, le gouvernement appela l'attention des conseils généraux et des conseils municipaux sur les avantages que chaque ville retirerait de la possession de ces modèles, et les invita à allouer les fonds nécessaires à cette acquisition.

Le modèle présenté en 1830 semblait ne rien laisser à désirer: tous les détails d'anatomie descriptive étaient reproduits avec la plus sévère exactitude.

Sur les modèles que M. Auzoux a soumis aujourd'hui à l'Académie, se trouvent toutes les découvertes modernes, et pour rendre les plus minutieux détails accessibles aux yeux les moins exercés, il a reproduit dans des proportions gigantesques certains organes, tels que l'œil, l'oreille, le larynx, la face, etc. Pour l'étude des accouchements, il a exécuté une série d'utérus, montrant le produit de la conception à toutes les époques de la gestation; un bassin de femme sur lequel se trouvent toutes les parties molles, depuis le perinée jusqu'au diaphragme. Ces préparations rendent extrêmement facile l'explication du mécanisme de l'accouchement.

Toutes ces préparations ont été vues avec un grand intérêt par l'Académie. M. Auzoux a, en outre, informé l'Académie qu'il avait appliqué son procédé à l'anatomie comparée; il a montré quelques essais, entre autres un hanneton gigantesque dont il a successivement détaché tous les organes (1).

Séance du 25 juillet. — PELLAGRE. — M. Léon Marchand lit un mémoire sur ce sujet. Jusqu'ici on avait pensé que la pellagre était particulière à certaines localités de l'Italie et de l'Espagne, mais il

---

(1) Non-seulement M. Auzoux a rendu l'étude de l'anatomie et de la physiologie facile pour tout le monde, praticable dans tous les pays et dans toutes les saisons; mais, pour que chaque établissement, chaque praticien puisse se procurer un homme elastique, il a reproduit l'homme dans quatre dimensions différentes, ce qui établit pour les prix une différence de 3,500 à 2,000 francs, et pour quiconque voudrait seulement repasser l'anatomie, M. Auzoux met ses modèles à la disposition de tous les praticiens qui lui en font la demande. Nous ajouterons que, dans une circulaire de M. le ministre de l'instruction publique en 1838 (rappelée depuis par M. Villemain), M. Salvandy recommande vivement aux préfets des départements l'acquisition des ingénieuses préparations de M. Auzoux pour en doter les musées et les écoles secondaires de médecine.

paraît que cette grave maladie sévit également en France sur le littoral du département de la Gironde et du département des Landes, c'est-à-dire dans un développement de 40 lieues de côtes sur 5 à 6 lieues de largeur. La pellagre, qui revient périodiquement chaque printemps, est caractérisée, dans les premières années, par un érythème qui occupe le plus ordinairement la face dorsale des mains, mais qu'on rencontre aussi parfois vers la région des malléoles externes, sur les parties latérales du cou et plus rarement sur la face. Plus tard elle se complique de diarrhée, et plus tard encore, d'une grande faiblesse musculaire et d'une sorte d'idiotie qui conduit au suicide. Arrivée à ce terme, la pellagre a cessé d'être érythémateuse.

Cette maladie attaque presque exclusivement les adultes d'une constitution sèche; les enfants ne jouissent cependant pas d'une complète immunité, malgré leur structure plus molle et lymphatique. C'est uniquement chez les paysans qu'on la rencontre : l'hérédité, admise par certains auteurs, contestée par d'autres, n'est point démontrée, etc... De l'examen étiologique auquel il se livre, M. Marchand conclut que la pellagre est engendrée par l'état misérable (le plus souvent volontaire) dans lequel vivent les Landais, et consiste spécialement dans une gastro-entéro-rachialgie.

Le traitement est très-simple et découle surtout de la connaissance des causes et de la nature de la maladie. Une saignée au début, quand le sujet est vigoureux et que les accidents phlegmasiques sont très-marqués; un bain pour nettoyer l'épiderme des impuretés qui le recouvrent, des astringents, des hypontiques pour calmer la diarrhée, telles sont les seules médications réclamées par l'affection qui nous occupe. Mais ici l'hygiène, on le prévoit, doit jouer le principal rôle. Le malade sera soumis à la diète lactée, il se maintiendra dans la plus grande propreté, en un mot il se soustraira autant que possible à toutes les conditions qui font naître la maladie. A l'aide de ces moyens, on est très-souvent parvenu à améliorer et même à guérir la pellagre.

Séances de l'Académie royale des Sciences.

EMBRYON (*Développement primitif de l'*). — Parmi les différentes monstruosités qui résultent de la pénétration de deux fœtus, il en est une dont la théorie de l'épigénèse n'a pas encore rendu jusqu'ici un compte satisfaisant : nous voulons parler des *ischia-*

delphes ou *cystidimes*, c'est-à-dire des enfants dont la pénétration s'effectue par les organismes situés dans l'intérieur du bassin. Cette exception apparente tenait au manque de notions positives propres à établir la dualité primitive de la vessie et de l'utérus : on regardait l'unité de ces organes à toutes les époques des développements comme un fait acquis à la science. Mais, en étudiant ces développements avec attention, M. Serres est parvenu à reconnaître, d'une part, que l'organisation intime des cystidimes est subordonnée tout entière à celle de la vessie; et, de l'autre, que cette vessie est toujours complexe et hétérogène: et, comme cet anatomiste a eu occasion de rencontrer un embyron de cystidime, chez lequel se voyait un double corps de Wolf avec leur pédicule, une vessie peu dilatée dont la duplicité était indiquée par un sillon médian, et qui se continuait par l'ouraque avec la vésicule allantoïdienne, sans offrir le moindre rapport avec la fin de l'intestin, il fait observer avec raison qu'il n'est plus permis de considérer l'allantoïde et la vessie comme une rétroversion de cette portion du canal intestinal. Une dissection attentive montre dans les organes génitaux la même dualité, et celle-ci se retrouve dans les moindres détails, car les artères, les veines, les nerfs, qui se distribuent à l'appareil génital extérieur, sont, par moitié, le produit des systèmes nerveux et sanguin de chaque enfant.

Séance du 17 *juillet.*—DENTS (*Évolution des*).—Suivant M. Duvernoy, le *bulbe* ou noyau pulpeux est l'organe producteur de chaque dent simple, au moins pour la substance dentaire principale ou *ivoire*, et lui imprime sa forme et ses dimensions. Ce bulbe est composé de deux parties distinctes : l'une, en rapport immédiat avec les vaisseaux sanguins et les nerfs qui la pénètrent, est un follicule, dont les parois sécrètent et versent dans la cavité dont il est creusé les matériaux de la substance tubuleuse : c'est à la fois l'organe préparateur et le réservoir de ces matériaux ; l'autre partie du bulbe enveloppe la première, et est le canevas de la substance tubuleuse de la dent, lequel se durcit à mesure que les tubes capillaires dont il se compose reçoivent et absorbent les matériaux préparés par l'organe sécréteur de ce bulbe. Les dents des musaraignes sont éminemment propres à l'étude des rapports qui lient l'un à l'autre le bulbe et la dent, à raison de la transparence de l'émail et de l'ivoire, qui permettent d'apercevoir le bulbe et de reconnaître qu'il reproduit à l'intérieur de la dent la forme qui la caractérise extérieurement. Le nouveau travail de M.

Duvernoy est destiné à développer cette doctrine et à la démontrer à l'aide de nouvelles préparations et de nouveaux dessins.

Ovules (*Développement et fécondation des*). — M. Bischoff s'est livré à des recherches sur la relation qui existe entre la sortie des œufs de l'ovaire et leur fécondation. Il résulte de ses observations qu'aucune liaison nécessaire n'unit ces deux phénomènes l'un à l'autre. Les ovules se développent, mûrissent, se détachent de l'ovaire, et sortent du corps de la femelle, indépendamment de la participation du mâle; la fécondation n'est nécessaire que pour le développement ultérieur, c'est-à-dire pour la manifestation des phénomènes de l'évolution embryonnaire. La ligature et l'extirpation de l'utérus, pratiquée de manière à laisser intacts la trompe et l'ovaire, n'apportent aucun changement dans l'énergie de la chaleur ou rut, et dans la succession des métamorphoses que subit l'ovule, depuis son apparition dans l'ovaire jusqu'à sa descente dans l'oviducte : les corps jaunes se forment aussi; en un mot, les choses se passent d'abord avec la même régularité que chez les animaux qui n'ont pas été opérés. L'accouplement n'est même pas nécessaire pour amener ces résultats : l'observation démontre, en effet, que le travail dont l'ovaire est le siége pendant le rut s'accomplit de la même manière, soit qu'on permette ou qu'on empêche cet accouplement : dans les deux cas, les vésicules de Graaf se gonflent, les ovules arrivent à maturité, la vésicule de Purkinje disparaît dans l'œuf, et, dans l'ovaire, sous un épanchement de sang, on voit se développer un corps jaune, etc. M. Bischoff fit sur une chienne vigoureuse l'expérience qui suit : après une copulation d'un quart d'heure, il extirpa la corne gauche de l'utérus avec l'oviducte et l'ovaire du même côté : la plaie fut fermée par un point de suture. Déjà les zoospermes étaient arrivés à l'angle de la corne, et s'y mouvaient avec une grande vivacité : il n'y en avait pas encore dans la trompe, et cependant les vésicules de Graaf dans l'ovaire étaient déjà ouvertes et les corps jaunes très-prononcés; on trouva 5 œufs dans l'oviducte avancés de 0,054 m., à partir de l'orifice abdominal. Le lendemain, la chienne ayant été sacrifiée, on s'assura que les zoospermes n'étaient pas encore parvenus jusqu'aux œufs. Ainsi, au moment de la chaleur, les œufs sont déjà mûrs et détachés : les désirs vénériens se déclarent, mais vient-on à mettre obstacle à l'accouplement, les œufs n'en poursuivent pas moins leur marche; ils pourraient encore être fécondés dans l'oviducte : c'est au tiers environ de ce canal que doivent se mani-

fester les premiers phénomènes du développement ultérieur de l'œuf fécondé, c'est-à-dire la séparation du jaune en plusieurs compartiments. On voit donc que, si le rapprochement des sexes et la fécondation sont des conditions *accidentelles* pour ce qui regarde la première apparition, la maturation et l'issue de l'œuf, ils deviennent des conditions *nécessaires* au développement ultérieur, à celui qui commence l'évolution embryonnaire. On sait depuis longtemps que les corps jaunes peuvent se former sans qu'il y ait eu accouplement ni conception : quelques auteurs, et notamment Montgomery, Robert Lee, Paterson, etc., ont voulu les distinguer en vrais et en faux : M. Bischoff ne croit pas que les caractères indiqués par ces observateurs puissent servir sérieusement à établir une semblable distinction : il a eu l'occasion d'examiner les ovaires de plusieurs jeunes filles qui avaient succombé à une mort violente, pendant le cours des règles ou peu de temps après leur cessation; il a pu y constater l'existence des corps jaunes récemment formés, avec épanchement sanguin à l'intérieur de la vésicule de Graaf. D'après toutes ces considérations, M. Bischoff croit que les menstrues répondent, chez la femme, comme la période du rut chez les animaux, à une excitation périodique des organes génitaux, excitation qui a pour effet de produire la tuméfaction d'une vésicule de Graaf, la maturation et l'issue d'un œuf. Il fait observer que les désirs vénériens se montrent chez la femme à la suite des règles, et, chez les animaux, après que la chaleur a duré un certain temps; il rappelle, en outre, que la fécondation chez celle-là est plus facile aussitôt après l'évacuation menstruelle. Si l'on en voit des exemples avant cette époque, cela peut tenir à la présence d'œufs arrivés déjà à maturité, phénomène auquel le rapprochement sexuel pourrait contribuer plus ou moins puissamment. L'auteur termine en faisant remarquer que les petites dimensions des œufs, chez la femme, lesquels n'ont guère qu'un à deux dixièmes de millim., et leur défaut de consistance, expliquent suffisamment pourquoi on éprouve tant de difficultés à en constater l'existence.

A la suite de la communication de M. Bischoff, M. le docteur Raciborski lit un mémoire qui offre plusieurs points de ressemblance avec celui dont nous venons de donner l'extrait. L'auteur pose en principe que les rapports les plus intimes existent entre les vésicules de Graaf et la menstruation : celle-ci s'établit quand celles-là sont arrivées au plus haut degré de développement; elle disparaît après leur destruction. A chaque époque menstruelle,

une vésicule de Graaf fait saillie à la surface de l'ovaire, se rompt et se vide, sans excitation vénérienne préalable, de telle sorte que l'on peut considérer l'hémorrhagie menstruelle comme l'indice d'une congestion sanguine des organes génitaux internes, accompagnant le plus haut degré de développement des vésicules. La rupture de celles-ci ne paraît s'opérer ordinairement qu'à la fin des époques. Quant aux caractères anatomiques de cette rupture, ils rappellent tout à fait ceux que les physiologistes ont assignés aux *corps jaunes*. Une fois déchirée, la vésicule tend à disparaître pour faire place à des vésicules nouvelles. Cette disparition s'effectue graduellement, à l'aide de la rétraction de l'enveloppe externe de l'ovaire, qui marche proportionnellement à la résorption du caillot central qu'on rencontre constamment dans la cavité de la vésicule après sa rupture. Les maladies qui entraînent l'aménorrhée ne produisent cet effet qu'en arrêtant le développement des vésicules : aussi, peut-on, suivant M. Raciborski, déterminer, d'après l'inspection de l'intérieur des ovaires, si la malade a succombé à une affection aiguë ou à une maladie chronique, et si elle était bien ou mal réglée dans les derniers temps de sa vie. L'auteur a constaté l'existence des vésicules de Graaf dans toutes les femelles des mammifères qu'il a pu se procurer ; les mules seules en étaient dépourvues, ce qui rendrait raison de leur stérilité. Il a reconnu, enfin, que ces vésicules apparaissent dès la première ou la seconde année de la naissance, et que leur apparition et leur nombre sont subordonnés à la puissance vitale du sujet et au développement de ses autres organes.

Nous rappellerons, à l'occasion des deux communications qui précèdent, que Fréd. Cuvier a montré, depuis longtemps, la relation de la période du rut chez les animaux avec la menstruation. Les femelles de singe offrent cette période tous les mois, et elle est accompagnée d'un suintement sanguinolent. MM. Négrier et Gendrin ont fait voir, de leur côté, le rapport du développement des vésicules de Graaf comme cause, et de l'évacuation menstruelle comme effet. Enfin, M. Duvernoy a observé le développement de l'ovule et sa marche vers la surface de l'ovaire, indépendamment de la coopération du mâle ; il a reconnu, en outre, la séparation de cet ovule, alors même que la fécondation n'a pas lieu, ainsi que cela s'observe chez les oiseaux, et notamment chez les poules, qui pondent fréquemment des œufs sans germe.

Séance du 24 juillet. — CUIVRE (*Recherches chim. sur l'empoisonnement par le*). — MM. Flandin et Danger ont appliqué à la recherche du cuivre, dans les cas d'empoisonnement, le procédé de carbonisation qui leur a déjà servi dans leurs travaux sur l'arsenic et l'antimoine. Toutefois, comme il s'agit ici d'un métal fixe, ils ont pu le simplifier sans lui rien ôter de son exactitude : ce procédé consiste à carboniser les matières animales par un tiers de leur poids d'acide sulfurique concentré ; on chauffe ensuite le charbon jusqu'au rouge obscur, soit dans la capsule même où l'on a opéré la combustion par l'acide, soit dans un creuset de porcelaine approprié : après avoir réduit ce charbon en poudre, on le mouille d'acide sulfurique, on chauffe jusqu'à l'ébullition, et on reprend par l'eau, qui dissout le sulfate de cuivre formé ; c'est cette solution que l'on soumet à l'action des réactifs propres à faire reconnaître la présence du métal. Ce procédé est applicable à la recherche de la plupart des autres métaux fixes, à quelques modifications près : ainsi, par exemple, pour l'or, on devrait reprendre le charbon par l'eau régale, etc. En opérant de la sorte, MM. Flandin et Danger ont pu découvrir jusqu'à un cent millième de cuivre. Ils ont dû naturellement s'appliquer à reconnaître s'il est vrai, comme on l'a avancé, que le corps humain renferme du cuivre et du plomb à l'état normal. Ils sont arrivés à combattre cette assertion, et par des analyses directes, et par des expériences physiologiques. Un chien a été soumis à l'action du sulfate et de l'acétate de cuivre, que l'on mêlait à ses aliments : la dose en ayant été progressivement augmentée, l'animal arriva à en prendre 10 centigrammes par repas de vingt-quatre heures en vingt-quatre heures, sans en éprouver aucun trouble dans sa santé. Durant les 273 jours que dura l'expérience, il en avala 25 grammes. Or, les urines analysées sans interruption pendant tout ce temps n'ont jamais présenté la moindre trace de cuivre, et l'animal ayant été sacrifié, on chercha en vain ce métal dans ses muscles et ses os.

Parmi les symptômes ou effets pathologiques déterminés par les composés cuivreux, il en est un fort digne d'attention : nous voulons parler de la production d'un flux salivaire et bronchique, qui se manifeste quelques heures après l'empoisonnement aigu. C'est dans la matière de ce flux que se retrouve le poison absorbé. Lorsque l'anhélation cesse, l'animal avale, avec sa salive, le fluide de la perspiration bronchique ; le cuivre se mêle alors aux évacuations intestinales ; la bile n'en renferme que des traces. On se rappelle, sans doute, que MM. Flandin et Danger ont montré que

c'est, au contraire, par les reins que s'effectue l'élimination de l'antimoine et de l'arsenic. En étendant leurs recherches aux sels d'or et d'argent, ils ont obtenu, sous le rapport de la voie suivie par ces corps pour sortir de l'économie, des résultats intermédiaires entre ceux qui caractérisent les trois autres métaux, dont il vient d'être question. L'or et l'argent s'échappent à la fois par les reins et les poumons : le chlorure d'argent plus abondamment par ces derniers, le chlorure d'or en plus forte proportion par les premiers.

Cette différence dans les voies d'excrétion que s'ouvre la nature pour se débarrasser des poisons, doit être prise en grande considération dans le traitement des empoisonnements. Au début, les neutralisants chimiques, et plus tard, les médications qui s'adressent principalement aux organes par lesquels la substance vénéneuse tend naturellement à s'échapper.

Après la mort, c'est dans le tube intestinal et dans le foie exclusivement que s'accumule le cuivre entraîné par l'absorption : 50 à 60 grammes de ce dernier viscère suffisent pour acquérir juridiquement la preuve d'un empoisonnement par les préparations de ce métal.

BIBLIOGRAPHIE.

Anatomie et physiologie du système nerveux de l'homme et des animaux vertébrés; par F.-A. Longet. Paris, 1842, in-8°, 2 vol. avec planch.; chez Fortin, Masson et comp.

Cet ouvrage sera un véritable service rendu aux études anatomiques et physiologiques, et l'on doit sincèrement féliciter l'auteur d'avoir osé l'entreprendre, et de l'avoir mis à exécution d'une manière aussi satisfaisante. Il n'a rien négligé pour en faire un travail complet. Après avoir exposé l'anatomie de chaque point important du système nerveux de l'homme, il donne des notions d'anatomie comparée, et étudie ensuite la fonction par les divers moyens employés, mais surtout à l'aide des vivisections et de l'anatomie pathologique, dont il a rassemblé et coordonné les faits nombreux et épars. Toutes ces données et toutes ces recherches sont présentées avec ordre, méthode et clarté, de façon que le lecteur trouve facilement ce qu'il veut trouver; et des planches exécutées avec soin facilitent l'intelligence de points particuliers à l'auteur, ou

difficiles. A toutes ces conditions indispensables d'un livre bien fait, nous devons ajouter des qualités propres et spéciales. Ainsi, l'auteur n'accepte point légèrement les opinions présentées ou reçues; il les discute, et surtout les soumet, lorsqu'elles s'y prêtent, au contrôle de l'expérience. Habile et fort exercé aux vivisections, il interroge à chaque instant ce moyen, et l'applique fréquemment avec bonheur et nouveauté. Certes, l'emploi des vivisections dans l'étude du système nerveux n'est pas une méthode nouvelle; mais c'est précisément parce qu'elle est ancienne qu'il est difficile de ne point s'égarer dans son emploi et dans ses interprétations; et il faut louer hautement ceux qui consacrent leurs efforts soit à instituer de nouvelles expériences de cet ordre, soit à vérifier celles qui déjà ont été faites; car la science ne peut se soutenir et marcher que par ces vérifications successives, faites à des temps plus ou moins rapprochés. Venu après les travaux de Bell, Magendie, Flourens et Muller, le livre de M. Longet tiendra sa place parmi les meilleurs ouvrages sur le système nerveux.

Mon but ne saurait être ici de suivre pas à pas l'auteur dont j'analyse le travail. Déjà les lecteurs des *Archives* connaissent la plupart des recherches originales de M. Longet, qui ont été publiées entièrement dans ce journal, ou bien qui y ont été représentées par des extraits fidèles; aussi nous bornerons-nous à tracer quelques remarques au sujet d'un ouvrage aussi étendu.

M. Longet a beaucoup fait pour démontrer la distinction fondamentale des nerfs en deux classes, savoir : nerfs sensibles et nerfs moteurs. A l'égard des nerfs rachidiens, il a obtenu sur des chiens et des lapins les résultats positifs que Muller n'avait pu obtenir que sur des grenouilles, regardant les mammifères comme ne pouvant se prêter à ce genre d'expériences. L'on peut dire même que M. Longet a désormais répondu à toutes les objections que l'on élevait encore sur la distinction absolue des propriétés sensitive et motrice, tant dans les racines antérieures et postérieures que dans les faisceaux correspondants de la moelle, et ce fait important est définitivement acquis à la science. En est-il de même pour tous les nerfs encéphaliques? M. Longet n'admet aucun nerf mixte. Du nerf trifacial, qui a, comme on sait, deux portions provenant chacune par une origine distincte, et jouissant de propriétés différentes, il fait deux nerfs; l'un, sensitif, la portion ganglionaire du trijumeau; l'autre, moteur, la portion non ganglionaire de la même paire, ou *nerf masticateur*. Sur ce point, il n'y a pas de doute à élever; cette opinion est déjà reçue et professée.

Cette observation nous montre un cas de gangrène multiple : une partie des gencives et les deux poumons en sont atteints. Mais évidemment le poumon a été frappé le premier. Ici encore un exanthème ouvre la marche ; cette fois, c'est une rougeole. L'éruption est peu abondante ; mais souvent, on le sait, les exanthèmes sont d'autant plus funestes qu'ils paraissent plus légers, et que leur durée est plus courte. Une bronchite se montre plus tard, et puis la gangrène se développe sourdement. Cette fois, elle est partout diffuse : le détritus gangréneux s'est encore épanché dans le médiastin, respectant tous les organes qu'il renferme, excepté l'œsophage largement perforé, la base du poumon gauche gangrené aussi par le contact du foyer putride, et quelques tubercules crus des ganglions bronchiques réduits en une matière molle et noirâtre.

Quelques personnes, se rappelant les faits assez nombreux de gangrènes du pharynx consécutives au sphacèle de la bouche, pourraient se demander si la perforation de l'œsophage, dans le cas actuel, ne devrait pas être rapportée à la même cause, le contact des matières putrides pendant la déglutition ? Mais d'abord l'œsophage a été perforé à sa paroi antérieure ; or, c'est principalement sur la paroi postérieure que devait agir la salive infectée, l'enfant étant le plus souvent couché sur le dos.

La perforation était taillée en biseau du poumon vers l'œsophage, disposition opposée à celle qui aurait dû exister dans l'hypothèse que j'ai présentée tout à l'heure.

Entre la gangrène de la bouche et celle de l'œsophage il existait un intervalle considérable, formé par des tissus parfaitement sains. Dans la gangrène du pharynx ou du larynx consécutive à celle de la bouche, il y a continuité entre les deux ordres de lésions ; on voit que l'une n'est que la propagation de l'autre.

Enfin, la maladie du poumon étant beaucoup plus avan-

saurait admettre comme deux racines distinctes les deux faisceaux que forment ses filaments originels. Il avoue n'avoir pas rencontré un ganglion particulier distinct du ganglion d'Andersh, et que Muller place sur le passage de quelques-uns des filets radiculaires du nerf. En outre, il réfute avec habileté plusieurs expériences faites par Herbert-Mayo, MM. Magendie, Cazalis et Guyot, et fait voir que ces expériences ne prouvent point que le nerf en question soit moteur par lui-même, parce qu'ayant agi dans tous ces cas *au-dessous du crâne*, on a opéré sur un nerf auquel se sont ajoutées des fibres motrices provenant du spinal et du facial. Jusqu'ici l'argumentation de M. Longet nous paraît juste dans ses points, car nous n'admettons pas non plus les deux racines distinctes, et le ganglion qui aurait été vu sur la racine molle par Muller; mais, nous devons l'avouer néanmoins, tous nos doutes ne sont pas encore dissipés au sujet de l'action exclusivement sensitive de ce nerf. Dans une thèse soutenue le 31 août 1841, thèse citée par M. Longet, tome II, p. 222, on a expérimenté, en galvanisant le nerf glosso-pharyngien, *à son entrée dans le trou déchiré postérieur*, sur des chiens récemment tués, et on a obtenu des mouvements dans le voile du palais et dans le pharynx. A la vérité, l'auteur, sachant la réserve qu'on doit apporter dans des expériences délicates, a avoué qu'il a peut-être agi sur les trois nerfs qui pénètrent dans le trou déchiré postérieur; mais au lieu de profiter de cet aveu, il nous eût paru préférable que M. Longet contestât la valeur de ces expériences par des expériences d'un résultat complétement opposé, et pourtant nous avons vainement cherché ces expériences contradictoires dans son ouvrage. Si nous insistons sur ce point, c'est qu'il est d'une importance beaucoup plus grande qu'on ne le croirait au premier abord. Que le nerf glosso-pharyngien soit en effet moteur et sensitif, voilà tout le système de classification des nerfs renversé; car vous avez alors un nerf à *simple* racine qui aurait les deux propriétés. Dans l'intérêt de la cause qu'il soutient avec beaucoup de talent, il est donc regrettable que M. Longet n'ait point donné de preuves entièrement déterminantes.

Le nerf facial, le nerf trijumeau, et le pneumogastrique, sont traités avec un tel développement, que les chapitres qui les concernent pourraient passer pour autant de monographies.

Dans un assez grand nombre d'expériences dans lesquelles on a intéressé certaines parties de l'encéphale, on voit l'animal tourner sur lui-même et exécuter des mouvements de rotation du côté mutilé vers le côté sain, M. Magendie, qui passe pour être le pre-

mier qui ait noté ce fait, cherche à l'expliquer pour les pédoncules du cervelet, et donne à entendre que chaque pédoncule cérébelleux transmet une force motrice qui pousse l'animal de côté : dans l'état d'intégrité, les deux forces latérales s'équilibrent, et la station a lieu ; mais si l'une des deux forces latérales est neutralisée, l'autre agissant seule, il en résulte un mouvement de rotation. Un fait pathologique observé sur l'homme en 1823 par M. Serres, et un autre plus récent recueilli par M. Belhomme, paraissent démontrer que réellement l'altération d'un des pédoncules du cervelet donne lieu à ce mouvement de rotation plus ou moins marqué. En outre, on l'obtient, dans les expériences, non-seulement en agissant sur le pédoncule cérébelleux moyen, mais encore en agissant sur les fibres transverses et superficielles du pont de Varole (M. Longet), des pédoncules cérébraux et des couches optiques (M. Lafargue), et même sur le tubercule bijumeau des oiseaux, d'après M. Flourens. M. Lafargue, qui a étudié la manière dont se produit ce mouvement circulaire, en donne une explication un peu différente de celle qu'a proposée M. Magendie, et qui nous paraît préférable. Suivant lui, c'est un simple effet mécanique, résultant de l'hémiplégie croisée qui accompagne la destruction du pédoncule cérébelleux. Aussitôt que celui-ci est blessé, l'animal tombe sur le côté paralysé, tandis que les deux membres du côté non paralysé, entrant en contraction, pousseront le corps du côté opposé : il se fera alors un mouvement de quart de cercle, auquel s'ajoutera à l'instant même un autre mouvement semblable, et ainsi de suite. On conçoit en effet que l'animal, aiguillonné par la douleur et faisant de violents efforts pour se relever, pourra décrire ainsi un plus ou moins grand nombre de pirouettes, avant de retrouver le repos.

Au reste, ce mouvement circulaire observé dans certaines expériences avait déjà été aperçu dans le dernier siècle, et j'éprouve quelque satisfaction à citer à cette occasion un homme obscur et oublié, dont cependant les travaux auraient dû mériter une mention de la part de ceux qui l'ont suivi. Mehée de la Touche, dans un *Traité des lésions par contre-coup*, exposant les expériences qu'il a faites pour répondre à la question proposée par l'Académie de chirurgie, en cite un bon nombre dans lesquelles l'animal (c'étaient des chiens) tournait sur lui-même un grand nombre de fois. Il a vu ces mouvements de rotation ou de manége se produire pendant une demi-heure de suite, et revenir à chaque instant, même *pendant l'espace de* 8 *jours*. (Expér. XVe, pag. 90.) Assez embarrassé pour déterminer à la lésion précise de quelle partie de l'encéphale

tenait ce phénomène, l'auteur indique pourtant de préférence le pédoncule du cervelet; et on voit, dans l'autopsie qu'il donne des animaux, que son instrument avait intéressé presque toujours et ensemble le pédondule du cervelet, une partie de la protubérance et de la moelle allongée.

M. Longet étudie séparément l'action de chacune des portions distinctes de l'encéphale, couches optiques, corps striés, corps calleux, voûte à trois piliers, tubercules mamillaires, etc., lobes cérébraux. A propos de chacune de ces parties, il indique les nombreuses hypothèses que l'on a proposées; et, faisant bon marché de la plupart, il n'émet sa propre opinion que comme une probabilité. Arrivé aux lobes cérébraux, il examine principalement, sous le rapport expérimental, les diverses questions qui s'y rapportent. La *perception* de la vue se fait-elle dans les lobes cérébraux? M. Flourens a déjà fait voir que les iris sont mobiles sous l'impression de la lumière chez des oiseaux auxquels on a enlevé les deux lobes cérébraux, sans toucher aux couches optiques, aux tubercules quadrijumeaux, etc. M. Longet a répété la même expérience avec un semblable résultat, et il est porté à en conclure qu'une *perception* au moins confuse de la lumière peut avoir lieu ailleurs que dans les lobes cérébraux. Sa conclusion est la même à l'égard du sens de l'ouïe et du goût. Au reste, il a soin d'ajouter qu'un tel mode de sentir est une *perception brute,* mais que, pour arriver à l'état net et distinct, la perception a besoin des lobes. Il est peut-être bien difficile de comprendre et d'admettre des temps et des degrés dans un acte simple et essentiel comme celui de percevoir.

Quant à l'influence des lobes cérébraux sur le mouvement, elle se trouve à peu près nulle dans les expériences faites sur les reptiles et les oiseaux, et ne se montre un peu marquée que chez les mammifères auxquels on a enlevé un lobe entier. C'est là évidemment quelque chose de fort embarrassant, lorsqu'il s'agit d'appliquer à l'homme les résultats obtenus sur les animaux. Par exemple, un homme frappé à la tête et dont la substance cérébrale a été légèrement atteinte, est inévitablement soumis à une paralysie partielle ou générale, tandis qu'une poule à laquelle M. Flourens avait enlevé les lobes cérébraux, et qui vécut dix mois, pouvait néanmoins secouer la tête, agiter ses plumes, nettoyer son bec, etc., et en un mot exécuter une foule de mouvements complexes. Cependant, lorsque les expérimentateurs nous annoncent que la lumière, le son et la saveur, peuvent être *perçus* sans la participation des lobes cérébraux, ils ont presque tous agi sur des oiseaux. Preuve

évidente que les fonctions de l'encéphale ont jusqu'ici peu gagné par la méthode des vivisections.

Nous avons vu avec plaisir dans l'ouvrage dont nous donnons ici une courte analyse qu'on y adopte franchement les nouvelles idées sur cette action particulière de la moelle, qu'on est convenu d'appeler *action réflexe.* Il est probable que désormais les traités de physiologie, et les travaux sur le système nerveux, ne contiendront plus les descriptions, aussi étendues qu'hypothétiques, que l'on a données jusqu'ici sur les sympathies et les *mouvements sympathiques*. Au lieu d'admettre sans contrôle l'action motrice de tous les ganglions que l'on découvrait chaque jour, on cherche à expliquer beaucoup de mouvements, regardés comme sympathiques, par une propriété de la moelle, encore peu connue, il est vrai, ou, au moins, dont les lois sont encore à découvrir. On connaît seulement deux choses à l'égard de cette action motrice de la moelle: d'abord, qu'elle est involontaire et indépendante du *sensorium commune ;* ensuite qu'elle se manifeste après une incitation, comme une sorte de choc en retour, ce qui sans doute lui a fait donner le nom d'*action réflexe*. Mais il reste à savoir pourquoi le mouvement apparaît dans telle partie du corps, après une impression partie de tel point; par exemple, pourquoi tous les muscles respiratoires se contractent pour l'éternument, lorsqu'une irritation a lieu sur la pituitaire. Si l'on répond à cette demande en disant que le nerf trijumeau, qui a reçu l'impression irritante, la transmet à la moelle dans un point voisin de celui où est le centre et le principe des mouvements respiratoires, que par conséquent il y a là, ainsi qu'a cherché à le faire voir Muller, une condition favorable à l'espèce de choc en retour que l'on veut désigner par le nom d'action réflexe, on peut trouver un autre exemple, plus capable peut-être de montrer les difficultés de la question. Ainsi, on produit des vomissements chez un chien, soit en pinçant son intestin, soit en lui mettant de l'émétique dans la veine. Dans ce cas, d'après quelle loi la moelle mettra-t-elle en jeu les muscles employés au vomissement? Mais nous signalons simplement ici un des points nombreux qu'une étude nouvelle sur certaines propriétés de la moelle doit éclaircir. M. Longet a émis des opinions réservées et judicieuses sur les fonctions de la moelle, autres que celles qui ont pour objet la transmission de la sensibilité et du mouvement.

Il nous reste à dire, en terminant, que nous n'avons pas espéré faire connaître l'ouvrage vaste et étendu de M. Longet, car il est difficile de passer en revue, dans quelques pages, l'anatomie et la phy-

siologie du système nerveux. Ces deux volumes, pleins de choses et de faits, demandent même beaucoup de temps pour être appréciés, et nous croyons que l'homme instruit saura presque autant de gré à leur auteur que le simple élève qui a besoin d'apprendre.

Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés; par P. Flourens; 2e édit., corrigée, augmentée et entièrement refondue. Paris, 1842, in-8°; chez J.-B. Baillière.

Le système nerveux a trois fonctions principales : sentir et percevoir, exciter les contractions musculaires, vouloir et juger. Mais la sensibilité, les mouvements et l'intelligence dérivent-ils indistinctement de toutes les parties du système nerveux central, ou chacune de ces parties a-t-elle des fonctions distinctes et spéciales ? M. Flourens a cherché à résoudre ce problème posé depuis longtemps par les physiologistes; pour y arriver, les faits pathologiques, le raisonnement et les expériences étaient à sa disposition; il a surtout mis à contribution les expériences, les a répétées un grand nombre de fois, les a variées de mille manières.

Les opinions de M. Flourens ont cours dans la science depuis 1823 et 1824, époques auxquelles il a publié ses premières recherches dans les *Archives*, et la première édition de son livre; cette seconde édition renferme l'exposé des mêmes idées vérifiées par un plus grand nombre d'observations. L'auteur s'attache surtout à démontrer les fonctions distinctes des diverses parties de l'encéphale. Les hémisphères cérébraux sont les organes spéciaux de l'intelligence et de la volition. M. Flourens les a coupés souvent et sur diverses espèces d'animaux; il a toujours constaté qu'après leur ablation l'animal ne voit plus, n'entend plus, ne cherche plus à se mouvoir volontairement, à éviter les dangers qui se présentent; il n'a pas perdu pour cela la faculté d'exécuter des mouvements; si on pince une patte, il la retire; s'il s'agit d'un oiseau et qu'on le jette en l'air, il vole. Les hémisphères ne sont donc pas chargés d'émettre le principe qui fait contracter les muscles; seulement ils mettent en jeu par la volonté ce principe qui a son siége ailleurs. Mais où est donc le siége de ce principe moteur ? Sans poser la question d'une façon aussi explicite, M. Flourens nous montre que le cervelet en est en partie chargé, et qu'il préside surtout à la coordination des mouvements, opinion analogue à celle que dé-

fend M. Bouillaud. Toutefois l'animal auquel on enlève le cervelet ne perd pas toute faculté de se mouvoir; il peut le faire encore, mais avec peine et surtout avec une grande irrégularité; le principe moteur n'a pas entièrement disparu; or, si ce principe ne vient ni des hémisphères cérébraux ni du cervelet, d'où vient-il? M. Flourens ne le dit pas. Peut-être est-ce là une difficulté insurmontable; mais il était prudent au moins d'en avertir le lecteur, qui s'attend à chaque page à en trouver la solution. Toutefois, nous signalons avec plaisir que cette lacune ne s'applique pas à tous les mouvements de l'économie; il en est plusieurs, ceux en particulier qui servent à la respiration et que M. Flourens appelle *conservateurs*, dont le principe est, d'après les expériences de l'auteur, dans la moelle allongée, au niveau de l'origine du pneumogastrique. Sur ce point M. Flourens est arrivé à un résultat plus précis que Lorry et Legallois, il a localisé avec plus de rigueur l'endroit du bulbe rachidien dont la section détermine immédiatement la mort, et qu'il appelle le nœud vital.

Ainsi, aux hémisphères cérébraux l'intelligence et la volonté, au cervelet la coordination, au bulbe rachidien le principe pour les mouvements de conservation : telles sont les fonctions particulières dévolues à chacun des départements de l'encéphale. Ajoutons que, d'après les expériences de l'auteur, les tubercules quadrijumeaux tiennent sous leur dépendance les contractions de l'iris. Mais dans un chapitre spécial intitulé : *Unité du système nerveux*, M. Flourens a soin de développer cette idée, que les diverses parties de l'encéphale, bien que douées chacune de fonctions spéciales, réagissent cependant les unes sur les autres, de telle façon, par exemple, que le cervelet accomplit beaucoup mieux ses fonctions locomotrices, si les hémisphères sont intacts, que s'ils ont été enlevés.

Restent la moelle épinière et les nerfs; M. Flourens montre qu'ils sont doués d'excitabilité et de sensibilité, c'est-à-dire que leur irritation détermine de la douleur et excite les contractions musculaires; mais nous aurions désiré sur ces points un plus grand développement. La physiologie de la moelle en particulier a pris dans ces dernières années une grande extension depuis les travaux de Marshall Hall et de Muller; on avait droit d'espérer que M. Flourens aurait dirigé ses expériences sur ce terrain, et qu'il aurait exprimé sa manière de voir sur l'action réflexe au moyen de laquelle on explique aujourd'hui tant de points jusqu'alors obscurs et embrouillés. Nous avons regret de le dire, mais il n'y a pas un mot de ce sujet dans le livre que nous avons sous les yeux.

Heureusement le lecteur est dédommagé par d'intéressants chapitres sur les cicatrices du cerveau et sur le rétablissement des fonctions de cet organe après la cicatrisation, soit qu'il ait éprouvé ou non une perte de substance; sur les cicatrices des nerfs, sur les mouvements du cerveau, sur le siége de l'audition, etc. etc. Parmi ces chapitres, il en est un qui a particulièrement excité notre attention et notre étonnement. Il contient les résultats d'expériences faites sur les canaux demi-circulaires. La section de ces canaux a déterminé des désordres du côté de la locomotion : ainsi l'animal meut sa tête latéralement quand on a coupé le canal demi-circulaire horizontal; il la meut d'avant en arrière et d'arrière en avant quand on a coupé les canaux demi-circulaires verticaux; voilà certes un résultat singulier; car on avait cru jusqu'ici que les canaux demi-circulaires servaient seulement à l'audition. Voyez ensuite l'explication, elle ne vous étonnera pas moins : il y a dans le nerf auditif, outre les fibres nécessaires à l'audition, des fibres qui viennent du cervelet et du pont de varole, les unes transversales, les autres antéro-postérieures et postéro-antérieures; or, la lésion de ces divers ordres de fibres produit les mêmes résultats que la lésion des canaux demi-circulaires. Tout cela conduit M. Flourens à admettre dans le système nerveux trois principes pour les mouvements : 1° un principe excitateur, il est dans les nerfs et la moelle; 2° un principe régulateur, il est dans le cervelet; 3° un principe modérateur, il est dans les canaux demi-circulaires et les fibres opposées de l'encéphale. Nous laissons au lecteur le soin de juger la valeur de ces assertions qui nous paraissent toutes contestables, et en opposition avec ce que l'on sait jusqu'ici de l'anatomie et de la physiologie de l'encéphale.

En résumé, s'il y a dans cet ouvrage des omissions et des erreurs, il renferme aussi beaucoup de vérités utiles qui lui ont mérité l'approbation des savants, et qui le rendent indispensable à quiconque veut se tenir au courant de tous les travaux faits sur le système nerveux.

Traité du ramollissement du cerveau, par M. Durand-Fardel. Paris, 1843, in-8°, 1 vol. de 525 pag.; chez J.-B. Baillière.

Les affections cérébrales sont encore celles qui, malgré les travaux de ces dernières années, présentent le plus d'obscurité; c'est donc avec satisfaction que nous voyons apparaître de nouvelles

recherches sur ce sujet difficile, surtout lorsqu'elles sont, comme celles de M. Durand-Fardel, fondées sur une observation attentive et consciencieuse. Ce traité du ramollissement cérébral mérite donc d'être examiné avec grand soin, et l'on ne saurait présenter avec trop de détail son analyse. Tout ce que nous aurons à regretter, c'est d'être borné par l'espace, et de ne pas pouvoir faire connaître toutes les parties intéressantes de cet ouvrage. Le travail de M. Durand-Fardel étant le résultat de l'analyse rigoureuse d'un nombre assez considérable d'observations, il est peu de points qui ne nous présentent quelque chose de remarquable. Il faudrait donc, pour le faire apprécier convenablement, suivre l'auteur pas à pas, et s'arrêter sur chaque détail. Forcés que nous sommes de nous restreindre, nous insisterons principalement sur les points principaux, cherchant à donner une idée exacte de la manière dont M. Durand-Fardel a conçu et exécuté son travail, et renvoyant, pour les détails, à la lecture de l'ouvrage lui-même.

Avant M. Rostan, le ramollissement cérébral n'avait été qu'indiqué par les auteurs; il n'avait guère été étudié comme maladie particulière. Aussi l'ouvrage de M. Rostan fut-il accueilli comme une des nouveautés les plus intéressantes. Après lui, plusieurs auteurs en ont fait le sujet de leurs recherches. M. Lallemand surtout, dans ses *Lettres sur l'encéphale*, insiste sur la description de cette grave maladie.

Bien que les travaux que nous venons de citer jouissent d'une très-grande réputation, M. Durand-Fardel n'a pas craint de revenir sur toutes les questions traitées par ses devanciers. Il a pensé, et avec raison, que l'analyse numérique d'observations bien faites le conduirait à des résultats qui ne seraient pas sans prix, même après ceux qu'avaient obtenus ses prédécesseurs. Voyons donc comment il a accompli sa tâche.

Il commence par diviser le ramollissement cérébral en aigu et en chronique. Il insiste tout d'abord sur la nécessité d'établir cette division, parce que, dans ces deux espèces, l'état des parties lésées et les signes par lesquels la maladie se traduit à l'extérieur présentent des différences notables: nous verrons même que c'est faute de les avoir distinguées que les auteurs ont avancé un grand nombre d'assertions, sinon complétement erronées, du moins beaucoup trop générales. L'ouvrage se divise donc en deux parties, dont l'une est consacrée au ramollissement aigu, et l'autre au ramollissement chronique.

Les observations anatomiques du ramollissement aigu font le sujet du premier chapitre. Passant en revue le siége du ramollissement, la consistance du tissu ramolli, sa couleur, les modifications de la forme du cerveau, l'état des parties non ramollies, et celui des meninges, M. Durand-Fardel entre dans de grands détails sur ces divers points, sur lesquels nous ne nous arrêterons pas : ce sont des objets de description pure, dont le résumé n'aurait qu'une importance médiocre ; nous préférons passer immédiatement à l'appréciation de ces altérations anatomiques qui font le sujet du second chapitre.

M. Durand-Fardel s'occupe d'abord de la congestion, à laquelle nous le verrons plus tard faire jouer un grand rôle. Après avoir indiqué les caractères de cette congestion, et insisté principalement sur la conservation de la consistanee cérébrale dans ces points congestionnés, M. Durand-Fardel arrive à l'infiltration sanguine, sur laquelle il a déjà publié un mémoire en 1840, et présente plusieurs observations propres à en faire connaître tous les degrés. Pour lui, cette infiltration sanguine, qui augmente la densité de la substance cérébrale dans un certain nombre de cas, et qui la diminue dans d'autres, ne saurait être attribuée à une véritable inflammation; mais cette inflammation peut survenir au bout d'un certain temps, et alors il y a un ramollissement cérébral. Cette succession dans les lésions est très-importante à noter, car nous verrons plus loin qu'elle concorde avec les symptômes observés dans le ramollissement aigu survenant tout à coup. Il résulte de ce que nous venons de dire, que ce ramollissement est pour l'auteur une véritable encéphalite; et à ce sujet s'élève une discussion importante, car on sait que les auteurs ne sont pas d'accord sur la nature d'un certain nombre de ramollissements.

Voici, sur ce point, comment s'exprime l'auteur : « Une altération qui débute toujours par une congestion ou une infiltration sanguine, qui se caractérise essentiellement par du ramollissement, et s'accompagne souvent de tuméfaction, d'adhérence, etc., ne saurait être considérée autrement que comme une inflammation, d'après les idées que l'on attache généralement à ce mot. Cette proposition, qui ne saurait être, je pense, le sujet d'une discussion sérieuse, nous permet d'établir la suivante : Le ramollissement cérébral est une maladie inflammatoire, puisque dans la période d'acuité il présente l'ensemble des phénomènes qui caractérisent l'inflammation. Je n'entends pas étudier ici le ramollissement pris comme synonyme de diminution de consistance de la pulpe nerveuse, je veux parler de cette mala-

die qui a été maintes fois étudiée sous le nom de ramollissement cérébral, parce que la mollesse du tissu du cerveau en a paru, au premier abord, le caractère le plus frappant; qui, se montrant à tous les âges de la vie, est surtout commune dans un âge avancé; dont les premières descriptions enfin ont été faites dans des hospices de vieillards. Ceci, je crois, pose nettement la question, et je puis dire avec la certitude d'être compris : le ramollissement cérébral, le ramollissement qu'on observe spécialement chez les vieillards, est une *encéphalite.* Je ne crois pas qu'on puisse admettre la division du ramollissement blanc et du ramollissement rouge; je nie qu'il puisse être considéré comme une altération essentiellement liée au progrès de l'âge, comme le résultat de la circulation, comme une lésion *sui generis*, etc.; je crois que tous les faits présentés dans ce sens doivent être rapportés à l'inflammation, et j'espère le démontrer. »

Dans ce passage, l'auteur a un peu anticipé, car ce qu'il dit s'applique encore plus au ramollissement chronique qu'au ramollissement aigu; aussi cette question se reproduit-elle plusieurs fois dans le cours de son ouvrage; les raisons qu'il fait valoir en faveur de sa manière de voir sont en général tirées de la succession des lésions pathologiques, de leur forme à une certaine époque de la maladie, et de la marche des symptômes. Les considérations dans lesquelles entre M. Durand-Fardel sur ces divers points ont un très-haut degré d'intérêt; mais nous regrettons qu'il n'ait pas suffisamment examiné une objection que l'on a tirée de l'existence de plusieurs ramollissements chez un seul individu. On trouve en effet des cas où, dans les deux hémisphères du cerveau et dans plusieurs points de ces hémisphères, il existe des noyaux de ramollissement tous parvenus au même degré : or, on conçoit difficilement comment une lésion due à une véritable inflammation se présenterait ainsi disséminée dans un parenchyme, et surtout comment on ne la trouverait pas, ici à la période de congestion, là à la période d'infiltration, là à celle d'inflammation, en un mot, à tous les degrés où elle peut se présenter. Dans la pneumonie lobulaire, qui est l'affection qu'on pourrait le plus légitimement rapprocher de celle qui nous occupe, si on admettait qu'elle est de nature inflammatoire, on voit en effet l'hépatisation présenter ses divers degrés, selon les points où on les examine, et c'est au reste une règle qu'on retrouve dans toutes les lésions organiques. Sans vouloir donner à cette objection plus d'importance qu'elle n'en a réellement, nous croyons qu'elle mérite de fixer l'attention des auteurs qui, comme

M. Durand-Fardel, s'occupent avec zèle des affections cérébrales. Quant au cas de ramollissement aigu, sans rougeur, sans coloration jaune, et sans suppuration, que quelques auteurs ont admis, M. Durand-Fardel n'en admet pas l'existence, et il élève à ce sujet une discussion dont nous donnerons plus loin les principaux détails.

Dans la description des symptômes, M. Durand-Fardel établit encore une division importante : il distingue en effet, dans le ramollissement aigu, deux formes capitales, dont le nom indique suffisamment le caractère. La première est la forme apoplectique, qui se subdivise en deux sections, dans l'une desquelles sont rangés les cas avec développement rapide ou instantané des symptômes, tandis que dans l'autre se trouvent ceux où le développement des symptômes a été graduel : c'est encore ici une des questions les plus importantes qui se rattachent au ramollissement cérébral, et dont la solution intéresse au plus haut point le diagnostic.

Dans les cas, en effet, où les symptômes se développent d'une manière très-rapide ou instantanée, il est bien difficile de ne pas prendre la maladie pour une attaque d'apoplexie, et l'erreur est encore à craindre quand il se présente un cas de la seconde espèce, puisqu'on voit l'apoplexie se produire parfois de la même manière. Il n'en est pas de même relativement à la forme que M. Durand-Fardel appelle ataxique : en pareil cas, les symptômes nerveux, l'agitation, etc., se rattachent davantage au ramollissement du cerveau qu'à l'hémorrhagie de cet organe.

Après avoir présenté l'analyse des faits sous ce point de vue, M. Durand-Fardel cherche à les apprécier, et se livre à une discussion approfondie sur la valeur des symptômes et de leur succession. Pour ce qui est du début brusque de la maladie, de celui qui donne au ramollissement cérébral la forme apoplectique, il entre dans des détails importants, et il conclut que, dans un nombre considérable de cas, le début du ramollissement cérébral est absolument semblable à celui de l'apoplexie. Cependant, prévoyant une objection qui pourrait lui être faite, il convient que, dans un certain nombre de cas, le début peut n'avoir pas été suffisamment étudié, et les symptômes précurseurs avoir existé sans qu'on les ait constatés ; mais, ajoute-t-il, qu'importe si les premiers phénomènes connus sont évidemment ceux de l'apoplexie, et si l'on en est réduit, pour les symptômes précurseurs, à en soupçonner seulement l'existence? Sans doute, dans les cas ordinaires, cela importe peu au point de vue du diagnostic, puisqu'on ne peut asseoir son opinion

sur un fait qu'il est impossible de reconnaître suffisamment? Mais cela importe beaucoup, selon nous, pour l'étude de la nature de la maladie, et l'ouvrage de M. Durand-Fardel en fournit la preuve. Comment a-t-il été conduit à admettre l'existence d'une congestion ou d'une infiltration sanguine dans des cas où les phénomènes symptomatiques se sont produits tout à coup, si ce n'est en montrant que l'absence de ces prodromes qui excluent toute autre altération plus profonde devait faire admettre l'existence d'une lésion instantanée, c'est-à-dire l'accumulation du sang dans le tissu cérébral? Nous aurions voulu que M. Durand-Fardel recherchât s'il y avait dans l'état présent ou dans l'état antérieur du malade quelque chose qui pût rendre raison de ce début instantané dans certains cas, et graduel dans d'autres. Ces faits ne l'auraient peut-être pas conduit à un résultat définitif sur ce point; mais du moins il aurait fourni des renseignements utiles et propres à guider les observateurs qui lui succèderont. Reconnaissons, toutefois, que l'auteur a singulièrement modifié, par ses observations, l'opinion généralement admise, et qu'on doit aujourd'hui être beaucoup plus réservé dans le diagnostic du ramollissement et de l'apoplexie cérébrale.

Passant ensuite à l'appréciation numérique des faits, M. Durand-Fardel trouve que la forme apoplectique s'est montrée 10 fois sur 24, et 12 fois sans aucun symptôme précurseur. Puis il continue l'étude des symptômes, passant en revue les troubles du mouvement, ceux de la sensibilité, la céphalalgie, les troubles de l'intelligence, parmi lesquels il signale principalement l'agitation, l'exaltation, la loquacité et un *délire d'action*, très-fréquent chez les vieillards, auquel M. Prus et l'auteur attachent beaucoup d'importance. M. Durand-Fardel examine ensuite avec soin l'état de la parole, des sens, de la circulation, de la respiration, et de la nutrition. Après avoir ainsi exposé les symptômes en détail, M. Durand-Fardel cherche à les apprécier d'une manière générale, et expose successivement ce qui appartient en propre à la congestion cérébrale et à l'encéphalite.

On voit que la marche suivie par l'auteur est rigoureuse, qu'il ne s'écarte jamais de l'observation, et qu'il cherche dans les faits tout ce qu'ils peuvent présenter d'intéressant. C'était là une marche qui devait nécessairement le conduire à des résultats importants. Aussi devons-nous dire qu'il a été porté à rectifier un bon nombre d'assertions erronées, qu'on avait données jusqu'à lui comme les résultats rigoureux de l'observation : pour n'en citer

qu'un exemple, nous voyons que M. Lallemand signale la céphalalgie comme un des symptômes les plus constants de l'encéphalite, et cependant, sur 67 cas signalés par M. Durand-Fardel, la céphalalgie n'a été notée que 18 fois. D'où vient, dit-il, cette différence? Il la cherche dans l'âge moins avancé des sujets observés par M. Lallemand; mais cette cause n'est pas parfaitement démontrée, et il la trouve plutôt dans les complications graves qui existaient chez un certain nombre de sujets. On voit donc que M. Durand-Fardel est bien loin de se contenter de rassembler les faits et de les compter, mais qu'il les examine et les analyse avec soin, pour en apprécier la valeur. Nous pourrions donner un plus grand nombre de preuves de ce que nous avançons.

Le 5e chapitre est entièrement consacré au diagnostic, qui présente des points si obscurs et des questions si importantes. Et d'abord M. Durand-Fardel est naturellement conduit à rechercher les signes qui peuvent faire distinguer le ramollissement cérébral de l'apoplexie. Or, sous quelque point de vue qu'il envisage les faits, il lui est impossible de déterminer d'une manière bien précise le diagnostic différentiel de ces deux affections. «Il faut, dit-il, l'avouer avec regret, les règles que, sur la foi des auteurs modernes, on avait admises pour le ramollissement et l'hémorrhagie, sont pour la plupart ou imaginaires, ou au moins ne sauraient trouver leur application dans le plus grand nombre des cas. Les faits se multiplient tous les jours, pour démontrer qu'au lieu de s'efforcer inutilement de séparer des formes symptomatiques en tout point identiques, il valait mieux remonter à leur point de départ, admettre franchement leur identité pour en étudier la raison, et chercher si on serait plus heureux sur le terrain de la pathogénie, que sur celui du diagnostic: c'est ce que j'ai dit, en démontrant que les symptômes du début du ramollissement appartiennent à la congestion, c'est-à-dire à des accidents qui peuvent simuler une hémorrhagie par suite de la compression qu'exerce indistinctement le sang, qu'il se ramasse en dedans ou au dehors des vaisseaux.»

Ici, nous devons répéter ce que nous avons dit plus haut, c'est-à-dire qu'il serait très-important de rechercher, mieux qu'on ne l'a fait jusqu'à ce jour, quelles sont les circonstances dans lesquelles, suivant M. Durand-Fardel, une seule et même cause, la congestion, pourrait être suivie de lésions si différentes. On pourrait peut-être par là parvenir à un diagnostic plus précis, quoiqu'en réalité les symptômes de la maladie confirmée fussent semblables.

Nous ne suivrons pas M. Durand-Fardel dans les autres détails de ce diagnostic, et nous dirons seulement un mot du ramollissement chronique, qu'il divise en 3 périodes. A la 1re, il donne le nom de ramollissement à l'état pulpeux, ne différant guère du ramollissement aigu que par l'absence de la rougeur; dans la 2e, il distingue deux états, qui sont les plaques jaunes des circonvolutions, et l'infiltration celluleuse. Enfin, la 3e période est caractérisée par la disparition de la pulpe ramollie. Il passe en revue ces diverses formes, exposant avec soin tout ce qu'elles présentent d'intéressant. Puis, suivant les mêmes divisions qu'il a établies dans l'étude du ramollissement aigu, il les étudie avec soin. Vient ensuite le ramollissement latent, que M. Durand-Fardel a rencontré plusieurs fois, et dont il emprunte plusieurs exemples aux auteurs.

Le chapitre 9 de l'ouvrage est un des plus intéressants, puisqu'il traite de la curabilité et du mode de guérison des ramollissements. L'auteur a rassemblé un certain nombre de cas, dans lesquels tout se réunit pour montrer que le ramollissement peut se terminer d'une manière favorable: il a trouvé, chez un certain nombre de sujets, soit une induration partielle du cerveau, soit une perte de substance, soit une cicatrisation. A l'occasion de ces faits, nous devons dire que le diagnostic n'y est fondé que sur des probabilités plus ou moins grandes; et on le comprend facilement, puisque M. Durand-Fardel lui-même a démontré au commencement de son ouvrage la difficulté extrême de distinguer le ramollissement de l'apoplexie cérébrale.

Dans le chapitre consacré à la nature du ramollissement, M. Durand-Fardel passe en revue les principales opinions émises à ce sujet, et il conclut, comme on doit nécessairement le prévoir, à la nature inflammatoire de cette maladie. Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit à ce sujet.

Enfin, le traitement, appuyé sur les faits que nous avons déjà cités et sur quelques autres qu'il y a ajoutés, doit être, suivant M. Durand-Fardel, dirigé principalement contre les congestions répétées qui finissent par produire le ramollissement. Aussi les émissions sanguines et les purgatifs administrés comme dérivatifs en forment-ils la base. M. Durand-Fardel termine par quelques considérations sur le ramollissement cérébral chez les enfants, considérations empruntées à l'ouvrage récent de MM. Rilliet et Barthez.

Nous en avons dit assez pour faire connaître le mérite de cet ouvrage, dans lequel l'observation est prise au sérieux. Plusieurs

tion s'étend jusqu'à des noyaux de pneumonie lobulaire au 2e et au 3e degré, placés à une petite distance de la plèvre. Le reste du lobe inférieur présente encore plusieurs petites plaques pseudo-membraneuses irrégulières, mais sans traces de gangrène. Pas de tubercules.

Du côté du tube digestif, les joues, la muqueuse de la langue et le voile du palais sont seuls atteints.

Les autres organes n'offrent pas d'altération notable.

Le sang est plus liquide qu'à l'ordinaire. A peine si le cœur renferme quelques rares caillots diffluents.

Dans cette observation, nous voyons la maladie générale débuter, comme de coutume, après une rougeole, mais après une éruption peu abondante. C'est la bouche qui reçoit les premières atteintes de la gangrène. Il est très-probable qu'à cette époque le poumon n'était pas encore partiellement frappé de sphacèle, au moins aucun signe ne le faisait présumer. Mais tout à coup une pneumonie lobulaire et la gangrène envahissent les deux poumons. A droite, le sphacèle se développe au centre des noyaux de pneumonie. A gauche, c'est dans un tissu engoué seulement, et à distance des hépatisations lobulaires qui existent ainsi de ce côté.

Obs. V. — 10 *ans, fille. Mauvaises conditions hygiéniques; santé délicate. Vers le* 18 *juin, fistule sous-maxillaire. Le* 7 *juillet, prodromes d'une éruption. Le* 10, *taches de purpura; le* 11, *taches de rougeole, gangrène de la fistule sous-maxillaire. La malade rend du sang par sa fistule, elle en crache; ses urines et ses selles en sont presque entièrement formées. Affaissement. Mort le* 13 *juillet. A l'ouverture, plaque gangréneuse en arrière du lobe inférieur du poumon gauche, gangrène des gencives et dénudation de la mâchoire inférieure. Les plèvres, le péricarde, les bassinets, la vessie, le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, contiennent du sang liquide. Dans les vaisseaux, le sang est diffluent, non coagulé. Tubercules pulmonaires.*

Le 10 juillet 1840, entre, au n° 2 de la salle Sainte-Catherine, à l'hôpital des Enfants malades, la nommée Taval (Marie), âgée de 10 ans. Sa mère est maigre et chétive, d'une mauvaise santé habituelle. L'enfant, née à Paris, a été allaitée à la campagne par

De la résection du coude et d'un nouveau procédé pour la pratiquer; par A.-M. Thore, ancien interne des hôpitaux, lauréat de la Faculté de médecine de Paris. Thèse; Paris, 1843, in-4°, pp. 102, fig.

La résection du coude n'est point d'une date ancienne. Proposée pour la première fois en 1781 par le chirurgien anglais Park, elle fut exécutée sur le vivant, une année plus tard, par Moreau de Bar. Répétée en Angleterre, en Allemagne, elle eut presque toujours des résultats heureux. Cependant cette opération, qui est à nos yeux une véritable conquête de la chirurgie, ne fut reçue qu'avec répugnance, et de nos jours la plupart des chirurgiens ne la pratiquent point encore. Il est facile de comprendre que l'on se décide avec quelque peine à substituer à l'amputation du bras, opération simple, facile, bien connue, une opération dans laquelle on enlève à un membre une partie de sa charpente, une opération d'une exécution difficile, qui laisse après elle une plaie large et qui doit nécessairement suppurer. Mais, d'un autre côté, l'amputation du bras n'est-elle pas la dernière ressource de la chirurgie dans les maladies du coude, et n'est-ce pas un devoir de tout tenter pour conserver le membre, même en le mutilant? Une seule chose pouvait faire repousser la résection du coude, c'était la crainte de compromettre la vie des malades par une opération dont les suites n'étaient pas bien connues; mais alors il fallait examiner si cette crainte était bien fondée, rassembler tous les faits connus de résection du coude et d'amputation du bras, comparer les résultats, et, à l'aide d'une statistique rigoureuse, admettre ou repousser cette opération. Tel est le but que M. Thore s'est proposé, et les résultats auxquels il est arrivé montrent combien était peu fondée l'espèce de répulsion dont on l'avait frappée. Les cas de résections du coude qu'il est parvenu à rassembler s'élèvent à 102, dont 14 pratiquées pour lésions traumatiques de l'articulation, et 88 pour lésions organiques. Sur le premier nombre, il y eut 12 succès et 2 résultats douteux; sur le second, 68 succès et 20 morts ou insuccès. Si on compare à ces résections un nombre assez considérable d'amputations du bras, dont une partie a été recueillie par M. Malgaigne, et une autre par MM. Thore et Mannoury, on voit que, sur 172, il y eut 71 insuccès. La mortalité est donc d'un sur deux et demi dans les amputations du bras, et d'un sur cinq dans les résections du coude. Il faut l'avouer, quelque prévenu que l'on soit en faveur de cette dernière opération, on sera surpris d'une si grande différence entre ces résultats. Mais un autre point restait encore à examiner: c'est de savoir si l'avant-bras privé de son articulation supérieure conservait une partie de ses fonctions et n'était pas un membre inutile. Or, d'après les nombreuses observations rapportées par M. Thore, on voit que, malgré tous les soins pris ordinairement par les chirurgiens pour obtenir la soudure des os, ce résultat est fort rare. Tantôt les os, très-rapprochés, ayant leurs extrémités arrondies et encroûtées de cartilages, glissent aisément les uns sur les autres, de manière à permettre des mouvements assez étendus; tantôt les fragments sont plus écartés et réunis par des liens fibreux faibles, qui laissent à l'avant-bras une mo-

père d'une portion de momie, existe sur le dos du pied dans le point où ce segment du membre inférieur a été écrasé. La malade a évacué plusieurs fois des matières noirâtres. (Injections de quinq. dans la fistule buccale; lavem., diète.)

Le 12. Abattement extrême, la face se décompose, la peau devient terne et d'un violet mat. Hier, la malade a rendu plusieurs selles noirâtres, dans lesquelles on reconnaît très-bien le mélange du sang avec les matières fécales. Ses urines ressemblent à de l'eau dans laquelle on aurait lavé le caillot d'une saignée.

Elle crache du sang noirâtre d'une odeur repoussante, il en sort aussi par sa fistule buccale, et la gangrène de son orifice extérieur fait des progrès. L'eschare, placée sur le dos du pied, a un peu augmenté d'étendue. La peau est froide, la face grippée. L'éruption rubéolique a disparu presque entièrement. Les plaques qui restent sont pâles. (Même traitement.)

Le 13, elle rejette beaucoup de sang par la bouche et avec les selles. Elle a encore une certaine énergie. Elle meurt tout à coup à 10 heures du matin.

Ouverture, 21 heures après la mort, le 14 juillet. — L'air ambiant est à 18° centigr. et un peu humide; le cadavre est resté couché sur le dos. La maigreur n'est pas très-prononcée à cause de l'infiltration générale des tissus, qui sont très-flasques. Les taches de rougeole ont disparu, celles de purpura existent encore toutes. Les unes n'occupent que la peau, d'autres que le tissu cellulaire sous-cutané. Il en est qui ont leur siége dans ces deux parties à la fois. Sugillations très-nombreuses, commencement de putréfaction.

Les plèvres contiennent, en quantité médiocre (60 ou 80 gram. chaque), un liquide rougeâtre, sanguinolent. Le tissu cellulaire sous-pleural est infiltré au niveau du bord inférieur de presque toutes les côtes par un liquide de même nature.

Le poumon droit est parsemé d'ecchymoses, surtout en arrière. Son tissu est friable, d'un violet livide, à peine crépitant par places.

Le poumon gauche offre les mêmes altérations, et en outre, au niveau de la partie la plus élevée de son lobe inférieur en arrière, une plaque superficielle, large comme une pièce de 5 francs, au niveau de laquelle la plèvre est tapissée par un rudiment de fausse membrane très-mince et irrégulière. Au-dessous, le tissu pulmonaire est d'un violet livide, ramolli, et exhale une odeur gangréneuse. L'altération se confond insensiblement avec le ramollissement œdémateux du reste du parenchyme; elle s'étend à la profondeur d'un travers de doigt environ. Les parties crépitantes

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU DEUXIÈME VOLUME

DE LA 4e SÉRIE.

Absorption. V. *Pouizza*.

Accouchement (Obs. d' — par la voie naturelle chez une femme qui avait subi l'opér. césarienne). 103. — De jumeaux chez une femme affectée de prolapsus complet de la matrice et du vagin. 231

Allantoïde de (De l'— chez l'homme). 355

Anatomie (Sur la prépar. des corps destinés aux recherches d'). 115.— Clastique. 481

Amnios (Développ. de l'). 356

ANDRAL. Essai d'hématologie pathologique. Anal. 262

Anévrysmes (Traitem. des — par la méthode de Brasdor). 345. — De l'art. coronaire. V. *Pest*.

Apoplexie. V. *Durand-Fardel*.

Aorte (Anévrysme de l'). V. *Bock*.— (Transpos. de l'). V. *Walshe*.

Apoplexie méningée (sur l'). 108

Arachnitis locale (Obs. d'). 112

ARAN. Recherches sur le murmure continu vasculaire et composé (bruit de soufflet, bruit de diable). 405

Artère pulmonaire (Transpos. de l'). V. *Walshe*.—Coronaire (Anevrysme de l'). V. *Peste*.

Arsenic (De l'emploi de l' — pour le chaulage de graine. 113

Asphyxie. V. *Bouisson*.

AUBRY. Luxation de fémur due à la communication de l'articulat. coxo-fémorale avec le foyer d'un abcès de la fosse iliaque ouvert lui-même à l'intérieur. 178

Autoplastie. V. *Jobert*, *Pancoast*.

BARTHEZ et RILLIET. Traité clin. et prat. des mal. des enfants. 128. Anal. 368

BAUMÈS. Nouvelle dermatologie, ou précis théor. et pratique sur les mal. de la peau, etc. Anal. 121. — (Réponse à une brochure de M.) 357

BEAU et MAISSIAT. Recherches sur le mécanisme des mouvements respiratoires (3e art. Diaphragme). 257

BECK. Obs. d'anévrysme de l'aorte s'ouvrant dans le ventricule droit du cœur avec communication entre les deux ventricules. 89

Bégaiement (Caractère et traitem. du). 477

BERNARD. Recherches sur la corde du tympan. 332

BIECHY. Consid. sur les luxations phalango-métacarpiennes. 340

Bile (Sécrétion de la). V. *Bouisson*.

BISCHOFF. Sur le développement et la fécondation des ovules. 485

BOUDET. Recherches sur la gangrène pulmonaire, et spécialement sur la nature et le traitement de cette maladie, et de la gangrène spontanée chez l'enfant. 385

BOUISSON. Influence de l'asphyxie sur la sécrétion de la bile. 237

Bruit vasculaire, de soufflet, de diable. V. *Aran*.

Calcul biliaire (Élimination d'un — à travers les parois abdominales). 96

Calomel (Emploi du — contre l'ophthalmie des nouveau-nés). 221
Capo-Bianco. Elementi di medicina pratica. Ann. 510
Castelnau (de). Note sur un cas de perforation intestinale terminée par la guérison. 74
Cataracte noire. 353
Cazenave. Traité des syphilides, ou mal. vénériennes de la peau, etc., Anal. 186
Cerveau (Hémorrhagie, ramollissement du). V. *Durand-Fardel.*
Circulatoires (Voies). V. *Elsaesser.*
Cœur (Altération du). V. *Beck.* — (Rupture du). V. *Peste.*
Contracture. V. *Durand-Fardel.*
Corde du tympan. V. *Bernard,*
Cornée (Sur la section des taches de la). 115
Corps gras (Absorpt. exclusive des — par les chylifères. 356
Cou (Tumeurs enkystées du). 227
Coxalgie. V. *Parise.*
Cuivre (Recherches chim. sur l'empoisonn. par le). 488
Cyanose. V. *Walshe.*

Dalrymple. Structure du placenta. 216
Dawosky. Obs. d'hypertrophie du tissu cellulaire sous-muq. du pylore chez un enfant de dix semaines. 93
Dents (Evolution de). 484. — (Carie des). V. *Valleix.*
Dequevauviller. De l'ophthalmie des nouveau-nés, etc. (Fin.) 9
Développement du corps (Obs. d'arrêt du). 239
Devilliers. De quelques maladies particulières à la membrane caduque. 102
Diaphragme. V. *Beau.*
Dieffenbach. Traitem. des fractures anciennes de l'olécrâne et de la rotule par la section sous-cutanée des muscles. 230
Durand-Fardel. De la contracture dans l'hémorrhagie cérébrale. 300. — Traité du ramollissement du cerveau. Anal. 498
Dysenterie. 352. — V. *Masselot.*

Eau de mer (Usage thérap. de l'). 480
Echinocoque. V. *Mayor.*
Elsaesser. De l'état des voies circulatoires chez les enfants nouveau-nés. 330
Embryogénie (Sur l'). 115,483
Embryon (Développ. primitif de l'). 483
Enfants (Maladies des). V. *Barthez, Boudet.*
Epilepsie. V. *Leuret.*
Epistaxis. 364
Estomac (Altérat. de l' — chez un nouveau-né.) V. *Dawosky.*

Farcineuses (Affections). V. *Tardieu.*
Fièvre typhoïde (De la — chez les animaux domestiques). 113. V. *Ghiglini.*
Fistule vésico-vaginale (Incurabilité de certaines).
Flourens. Recherches expér. sur les propriétés et les fonctions du syst. nerveux, etc., 2e édit. Anal. 496
Fractures de l'olécrâne et de la rotule. V. *Dieffenbach.* — (Appareil pour les). 240. — Trait. des consolidations vicieuses des). 341

Gangrène. V. *Boudet.*
Ghiglini. Pensées sur la dothinentérie. Anal. 249. — De l'action hyposthénisante des purgatifs drastiques. Anal. 250
Glaucôme. V. *Sichel.*
Gosselin. De la valeur symptomatique des ulcérations du col utérin. 129

Hahnemann (mort d'). 363
Hémorrhoïdes (Traitem. des). V. *Houston.*
Hôtel-Dieu de Lyon. V. *Pointe.*
Houston. Sur l'emploi de l'acide nitrique comme caustique dans certaines formes d'affections hémorrhoïdales. 98
Hydrocéphale chronique (Ponction du cerveau dans un cas d'). 94
Hydrophobie rabique (Sur l'). 111

Le sang est entièrement liquide dans les cavités du cœur droit; il offre à peine dans le cœur gauche quelques rares caillots.

Cette observation nous montre un enfant dans les conditions de santé les plus déplorables. Elle est chétive, et née d'une mère chétive, qui meurt probablement phthisique, peu après lui avoir donné le jour.

Au commencement de juillet, l'enfant offre les signes d'une pneumonie gauche, rien de grave jusque-là ; mais la rougeole apparaît, puis s'évanouit rapidement. Depuis ce moment, les symptômes généraux prennent un caractère inquiétant ; le poumon droit s'engorge en partie, la bouche s'ulcère, et la mort arrive dans le marasme.

La gangrène, qui occupe une portion superficielle du poumon gauche, est remarquable en ce qu'elle est limitée à un seul point de sa base. Un travail à peu près complet de séquestration s'est effectué au sein du poumon. La masse sphacélée est entièrement isolée des tissus sains par une pseudomembrane organisée ; elle-même est presque libre dans une espèce de kyste qui, très-probablement, quelque temps après, se serait isolé complétement des parties voisines, quoiqu'une plaque gangréneuse existât sur la plèvre à peu de distance.

Du reste, autour du foyer le tissu pulmonaire hépatisé n'offrait aucune particularité qui ne se retrouvât dans beaucoup d'autres points.

Ce fait est remarquable en ce qu'il tend à prouver que la gangrène peut guérir chez l'enfant comme chez l'adulte.

Obs. IV. — 5 *ans, fille. Santé assez bonne, constitution assez forte. Le* 26 *juillet, rougeole ;* 7 *jours après, gangrène d'une joue ; la maladie s'étend à presque toute la bouche. Mort le* 19. *Gangrène des gencives, des joues et d'une partie de la langue, ainsi que du voile du palais. Foyers gangréneux peu étendus dans le lobe moyen du poumon droit ; gangrène commençante à gauche et en arrière vers le bord postérieur du poumon.*

Le 11 août 1840, entre, au n° 23 de la salle Sainte-Élisabeth, Joly